UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1952-1953 — N° 71

Paralysies radiculaires traumatiques par élongation du plexus brachial

(Paralysies obstétricales exclues)

Revue critique à propos de quelques observations

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 30 Janvier 1953

par

JACQUES BOYÉ

Né le 17 Mars 1925

à LALINDE (Dordogne)

Examinateurs de la thèse

MM. PAPIN, professeur ..... *Président.*

POUYANNE, professeur ..... *Membres.*

DESPONS, professeur agrégé ... *Membres.*

CHAVANNAZ, professeur agrégé *Membres.*

LIBOURNE

IMPRIMERIE R. OTTAVIANI

4, Place Decazes, 4

1953

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1952-1953 — N° 71

Paralysies radiculaires traumatiques par élongation du plexus brachial

(Paralysies obstétricales exclues)

Revue critique à propos de quelques observations

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 30 Janvier 1953

par

JACQUES BOYÉ

Né le 17 Mars 1925

à LALINDE (Dordogne)

Examinateurs de la thèse

MM. PAPIN, professeur ..... *Président.*

POUYANNE, professeur ..... *Membres.*

DESPONS, professeur agrégé ... *Membres.*

CHAVANNAZ, professeur agrégé *Membres.*

LIBOURNE

IMPRIMERIE R. OTTAVIANI

4, Place Decazes, 4

1953

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. R. DUPÉRIÉ, L. CHELLE.
DOYEN : M. PORTMANN. — ASSESSEUR : M. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDERODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PERY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL, MACHEBŒUF, CRUCHET, DUPÉRIÉ, CHELLE.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	CREYX.	Zoologie et parasitologie	R SIGALAS.
id.	BROUSTET.	Pathologie gén. et expérimentale	SARIC.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
id.	MASSÉ.	Clinique chirurg. inf. et orthop.	POUYANNE.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.	Clin. des maladies infectieuses	AUBERTIN.
Clinique gynécologique	MAGENDIE.	Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Anatomie pathol. et microsc. clin.	DE GRAILLY.	Physique méd. et pharmaceutique.	PIFFAULT.
Anatomie	DUFOUR.	Méd col. et clin. mal. exotiques.	BONNIN.
Anatomie générale et histologie	MAYER.	Clin. malad. cutanées et syphilit.	JOULIA.
Hygiène et clin. de la tuberculose	PIÉCHAUD.	Clin. des mal. des voies urinaires.	DARGET.
Médecine légale et du Travail	DERVILLÉE.	Clin. mal. nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Electroradiol. et clin. d'él. médic.	REBOUL.	Clin. d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Chimie	MESNARD.	Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU.
Matière médicale	GOLSE.	Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.
Pharmacie	VITTE	Botanique et cryptogamie	GIRARD.
Physiologie	FABRE.	Thérapeutique	N...
Clin. méd. des mal. des enfants	FONTAN.		

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. PERRENS (Maladies mentales) — BLANQUET (Physique pharmaceutique)

MAITRES DE CONFERENCES AGRÉGÉS :

	MM.		MM.
Parasitologie	PAUTRIZEL.	Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE.
Physiologie	Mlle ROUGIER.	Pharmacie (2e Section)	MASQUELIER
Bactériologie	MOUSTARDIER	Pharmacie (3e Section)	CAZAUX.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Médecine générale	DUBARRY.	Ophtalmologie	BESSIÈRE.
id.	F.-J. TRAISSAC	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	BERGOUIGNAN.	Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT.
id.	LENG-LÉVY.	Pédiatrie et Puériculture	VERGER.
Chirurgie générale	LAUMONIER.	Médecine légale et méd. du travail.	L'ÉPÉE.
id.	CHAVANNAZ.	Electroradiologie	LACHAPÈLE.
Obstétrique	MAHON.	Urologie	LANGE.
id.	CHASTRUSSE.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Accouchements	CHASTRUSSE.	Pharmacie galénique	N...
Puériculture	VERGER.	Organographie et Physiol. végét.	TEMPERE,
id.	PERY.	Chimie biologique	NEUZIL.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI. COUSTOU.	Pathologie chirurgicale	LAUMONIER.
		id.	VILLAR.
Anatomie	RIGAUD.	Zoologie pharmaceutique	BAILENGER.
Chimie minérale	BABIN.	Hydrologie pharmaceutique	CAZAUX.
Cryptogamie	LAUBIE.	Histologie	N...
		Chimie biologique analytique	MARQUEVIELLE.

Le Secrétaire de la Faculté : M. ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle entend ne leur donner ni approbation, ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE, A MA MÈRE

En reconnaissance de leur courage et de leurs sacrifices, je dédie ce travail avec mon affection et ma tendresse.

A MA FEMME

Avec tout mon amour.

A MON FRÈRE

A TOUS LES MIENS ; A MES AMIS

A MES MAITRES DES HOPITAUX

ET DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

DE BORDEAUX

A Monsieur le Docteur NARD

AUX MEDECINS ET CHIRURGIENS

DE L'HOPITAL SABATIÉ

DE LIBOURNE

A Monsieur le Docteur MAUPETIT

Avec ma gratitude pour ses conseils et son enseignement.

A Monsieur le Docteur MÉREDIEU

Avec ma reconnaissance pour son dévouement et son amitié.

Au Docteur WALCH

Pour son aide et son amitié.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur Agrégé CHAVANNAZ

Chirurgien des Hôpitaux

Associé National de l'Académie

de Chirurgie

Membre de la Société Internationale

de Chirurgie

Officier de la Légion d'honneur

Médaille Militaire

Croix de Guerre 1914-1918 1939-1945

Officier d'Académie

Monsieur le Professeur Agrégé DESPONS

Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'honneur

Médaille Militaire

Croix de Guerre

Chevalier de l'Ordre de la Santé Publique

Officier de l'Instruction Publique

A Monsieur le Professeur L. POUYANNE

Professeur de Clinique Chirurgicale Infantile

et Orthopédie

Chirurgien des Hôpitaux

Officier d'Académie

Je dédie ce travail dont il a bien voulu me soumettre l'idée et en diriger l'élaboration.

Au Maître et au Chirurgien, en témoignage de ma reconnaissance et de mon admiration profondes.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur F. PAPIN

Professeur de Clinique Chirurgicale

Chirurgien des Hôpitaux

Membre Associé National

de l'Académie de Chirurgie

Membre Correspondant National

de l'Académie de Médecine

Chevalier de la Légion d'honneur

Croix de Guerre

Officier de l'Instruction Publique

Qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

Qu'il nous permette de lui présenter tous nos sentiments de respectueuse gratitude.

INTRODUCTION

Les paralysies du plexus brachial, les paralysies radiculaires pures surtout, sont en traumatologie d'une relative rareté en regard des autres complications possibles d'un traumatisme quelconque portant sur le membre supérieur et la ceinture scapulaire en particulier. Cependant la gravité des troubles qu'elles provoquent dans le membre atteint pouvant aller jusqu'à la perte totale de la fonction et faisant même envisager la mutilation de ce membre désormais inutile, le pronostic considéré jusqu'à aujourd'hui comme tout à fait sombre et d'ailleurs encore comme aléatoire — tout cela fait qu'on doit s'attacher à leur étude de façon d'autant plus minutieuse.

A parcourir en effet l'ensemble de la littérature traitant de ce sujet on retire presque toujours l'impression que les paralysies radiculaires du plexus brachial posent des problèmes insolubles et sans espoir. On se rend compte également que la somme des travaux qu'elles ont suscitée jusqu'à ces dernières années, si elle est assez considérable, représente le fruit d'efforts assez dispersés et surtout limités par les circonstances dans le nombre et la durée des observations. Si Weir MITCHELL, en 1864, publiait un compte rendu détaillé portant seulement sur 120 cas de traumatismes nerveux, de tels cas se chiffrent actuellement par milliers. En effet l'étude des traumatismes nerveux périphériques quels qu'ils soient, celle de leurs conséquences et des ressources qu'offre la thérapeutique ont fait après ces années de guerre d'immenses progrès. Les auteurs britanniques

notamment ont eu leurs cas groupés dans des centres spécialisés sous le nom de « Peripheral Nerve Injury Centers », établis sous l'égide du « Medical Research Council of Great Britain ». Leurs rapports publiés dans différents mémorandum ont, par le fait, permis aux auteurs des conclusions intéressantes et d'importance. Les malades, militaires ou civils, victimes d'accidents de la circulation ou de bombardements, victimes de tous les traumas de la guerre, ont pu ainsi être observés pendant une période suffisamment longue pour suivre l'évolution et les différentes étapes d'une récupération, ce qui permet de porter un pronostic beaucoup plus optimiste qu'autrefois, dans certains cas tout au moins que l'on considérait alors comme désespérés, malgré même un traitement chirurgical que l'on voulait précoce quoique le plus souvent inopérant. Il ressort d'autre part de ces récents travaux que le pronostic des cas irrémédiablement voués à une perte fonctionnelle totale, se trouve être considérablement amélioré par les divers procédés de la chirurgie orthopédique réparatrice. Cette dernière, actuellement, doit permettre d'éviter l'amputation — ultime solution — et les tortures d'un membre artificiel. Et le recul est maintenant suffisant, qui en montre les bons résultats fonctionnels du point de vue de l'utilisation professionnelle et sociale d'un membre même complètement paralysé.

Le but de ce travail n'est pas de faire œuvre originale. Il n'a d'autre ambition que d'apporter, à la suite d'une revue générale de la littérature, une mise au point sur le sujet des paralysies traumatiques du plexus brachial, une synthèse des données récentes et des conclusions recueillies par les auteurs qui ont eu à leur disposition un important matériel d'observation et d'expérimentation.

M. le Professeur POUYANNE, à la suite de quelques observations qu'il a pu réunir, tant dans sa clientèle personnelle qu'à l'Hôpital des Enfants, a bien voulu me confier le soin de ces recherches purement compilatoires et avoir l'obligeance de suivre et conseiller l'élaboration de cette revue critique. Grâce à

lui également, nous avons pu avoir entre les mains une pièce maîtresse de la documentation, à savoir l'étude de J.-H. STEVENS sur les paralysies du plexus brachial dans l'originale monographie de E.-A. CODMAN, sur l'épaule, publiée en 1934, et difficile à se procurer. Aussi, qu'il me permette d'exprimer ici simplement, ma gratitude et ma reconnaissance, lesquelles s'adressent non seulement au Maître, mais également, et de façon toute personnelle, à l'éminent chirurgien. Car c'est à tous ces titres qu'envers vous, Monsieur le Professeur, ma dette et mon admiration sont grandes !

Ainsi à propos de ces quelques observations, cette étude se proposera donc seulement d'être une simple revue critique sur le sujet des paralysies radiculaires du plexus brachial chez l'adulte. Elle sera uniquement consacrée aux lésions du plexus que l'on peut observer à la suite de certains traumatismes de la ceinture scapulaire et du membre supérieur, laissant de côté les paralysies d'étiologies médicales ou chirurgicales diverses, toxiques, infectieuses, d'origine périphérique ou médullaire, centrale ou psychique, ou celles dues à un processus vertébral compressif d'origine pottique ou cancéreuse par exemple. Ayant ainsi limité le sujet aux lésions traumatiques du P. B., parmi celles-ci nous éliminerons les paralysies dites obstétricales, se produisant d'ailleurs selon un mécanisme analogue. Les paralysies consécutives à un trauma ouvert de l'épaule et du cou par section du plexus (plaies par balles ou par armes blanches) ne nous occuperont pas non plus. Nous nous en tiendrons aux paralysies traumatiques survenant après des traumatismes fermés de l'épaule et parmi celles-ci nous intéresserons surtout les paralysies dites « par élongation du plexus brachial ». Ce mécanisme sera étudié en détail dans ses modalités étiologiques et du point de vue pathogénie et physiopathologie des lésions qu'il crée sur l'ensemble du plexus. Nous rappelant qu'il peut produire des altérations anatomiques siégeant à des niveaux différents sur le plexus (segment radiculaire, plexus proprement dit, branches efférentes terminales), nous nous limi-

terons au type dit radiculaire, c'est-à-dire aux paralysies qui succèdent à des lésions des nerfs rachidiens depuis leur émergence médullaire jusqu'à leur constitution en troncs primaires ou secondaires.

En réalité nous verrons qu'il est souvent difficile au point de vue clinique d'assigner une topographie aussi précise à un syndrôme paralytique donné du membre supérieur. En pratique d'ailleurs, l'important n'est pas tant de préciser la topographie des lésions, mais bien leur nature, leur type physiopathologique, anatomo-pathologique et évolutif, déterminant la possibilité d'une régénération nerveuse et d'une récupération fonctionnelle. Le diagnostic de la nature des lésions est plus utile que le diagnostic de leur siège pour l'établissement d'un pronostic. Quant au traitement il est fonction de l'allure évolutive, laquelle doit être observée minutieusement pendant une période suffisamment longue.

ETIOLOGIE

Nous avons limité notre sujet aux paralysies radiculaires par élongation ou traction du plexus brachial et exclu de celles-ci les paralysies obstétricales. Il reste que ces états paralytiques sont produits le plus souvent :

— soit par des traumatismes simples de l'épaule,

— soit par des traumatismes complexes provoquant en même temps une luxation de l'épaule ou une fracture de la clavicule.

I — LES TRAUMATISMES SIMPLES DE LA REGION SCAPULO-HUMERALE sont la cause la plus fréquemment observée à l'origine des paralysies par élongation du P.B. Le trauma est variable dans son agent, dans son siège, sa violence, sa nature.

A. — Chute sur la région scapulaire.

Un malade, celui de ERB (1874), fait une chute dans un escalier sur la main gauche tendue et l'épaule gauche portant contre le mur. On constate une paralysie radiculaire gauche étiquetée « type DUCHENNE-ERB ».

Le malade de DUCHENNE (1861), tombe sur l'épaule droite de la hauteur d'un wagon et se paralyse le deltoïde, les rotateurs de l'humérus en dehors, les fléchisseurs de l'avant-bras.

D'autres tombent d'un arbre, d'un échafaudage. Un enfant tombe de cheval et continue à tenir les rênes un instant ; il perd connaissance et se réveille avec une paralysie radiculaire brachiale totale sensitivo-motrice.

De nombreux cas de tractions du P.B. furent observés pendant les deux guerres, notamment au cours des bombardements, tel ce malade de H. J. SEDDON (1943) qui fut enseveli sous des décombres après un raid aérien à Londres. Au traumatisme par chute de poids sur l'épaule fut associée une traction du corps sur le bras. En effet, son membre supérieur droit fut maintenu en extension contre sa tête et il demeura ainsi suspendu pendant environ deux heures, ses orteils touchant à peine le sol. Immédiatement après avoir été extrait de cette position, son membre était complètement flasque et insensible. D'autres furent violemment projetés sur le sol ou contre des édifices par la déflagration et le souffle des bombes.

Dans une de nos observations, le malade fait une chute à la renverse de sur une charrette de bois. Tombé de deux mètres de haut, il fut violemment projeté sur tout le côté gauche du corps, la tête et l'épaule s'écartant en sens inverse, le bras gauche le long du corps. Il eut une paralysie immédiate et incomplète du membre supérieur gauche. Un autre, un enfant de trois ans, tombe d'une voiture en marche sur l'épaule droite. Il fit une luxation du coude associée à une paralysie radiculaire du type supérieur DUCHENNE-ERB.

Par ces temps d'intense circulation sur route et à grandes vitesses, de tels traumatismes offrent un intérêt permanent, car ils sont souvent le fait d'accidents d'automobile et surtout de motocyclette, comme le signalent R. BARNES, de Glasgow (1949) et BONOLA (Italie). Pour ce dernier, les lésions du P.B. par traumatisme direct de l'épaule ou du membre supérieur, comme celles des condyles fémoraux aux membres inférieurs, sont spécifiques des accidents de moto. En effet, la position du sujet expose particulièrement le genou et l'épaule. Le pourcentage élevé de cette étiologie dans l'ensemble de ces lésions montre

l'importance de ce facteur pathogénique : 31 % dans 32 cas de lésions du plexus brachial observés à l'Institut Rizzoli, de 1889 à 1936. Le côté gauche l'emporterait par 6 contre 4, ce qui serait explicable par la conduite à droite.

Dans ces cas de chute sur l'épaule, nous verrons, lors de l'étude du mécanisme pathogénique, comment la position du bras par rapport au corps au moment du trauma décide des racines particulières qui recevront la majeure partie de la force tractive.

De cette variété étiologique peuvent être rapprochées les paralysies radiculaires consécutives à toutes les contusions de l'épaule par des corps plus ou moins pesants venant traumatiser, d'une manière ou d'une autre, la région de l'épaule. Agissent ainsi tous les coups portant sur l'épaule et la nuque et produisant un abaissement de l'épaule, le sujet rejetant sa tête du côté opposé. De même, également, les poids transportés par un individu, surtout s'il fait un faux-pas, glissant sans tomber, mais au prix d'un violent mouvement de redressement, comme dans les cas cités par VAN DEN BOSSCHE (1910) et par STEVENS (1934).

B. — Les Tractions sur le bras **sont un mécanisme fréquent d'élongation du P.B.**

Des malades ont le bras pris dans une machine ou une courroie de transmission. D'autres, sur le point de tomber d'un lieu plus ou moins élevé, se retiennent par la main, le corps étant suspendu dans le vide, tel cet homme qui fait une paralysie type ERB après un exercice au trapèze, tel le cas précédemment cité de SEDDON dans lequel un civil resta, après un bombardement, suspendu par le bras pendant deux heures.

De même, le bras est tiraillé vers le bas dans les efforts et les mouvements brusques que fait un sujet qui essaye de soulever un objet lourd. Tel est également le mécanisme des paralysies du P.B. chez les jeunes enfants, après une traction sur le bras

tiré par les parents qui les tiennent par la main. Signalons aussi ce cas de RAYMOND survenu chez un malade qui avait l'habitude de s'endormir les bras relevés derrière la tête et qui fit une paralysie à type supérieur.

A vrai dire, ce dernier cas se trouve être bien voisin de paralysies du P.B. qualifiées autrefois d'anesthésiques et survenant au cours d'interventions chirurgicales abdominales ou thoraciques le plus souvent. Paralysies opératoires du plexus brachial ou « de la table d'opération », comme les nomme MALOSETTI (Montevideo, 1950). En vérité, la majeure partie de ces cas est due au maintien prolongé du bras en abduction, en extension et rotation externe sur la table d'opération au cours de perfusions per-opératoires d'anesthésiques ou de sérums. D'autres surviennent en chirurgie abdominale, la malade étant mise en position de Trendelenburg. De nombreux cas ont été rapportés dans la littérature et le plus récemment, par M. le Professeur MAGENDIE, dans le « Bordeaux Chirurgical » d'octobre 1949, par EWING dans « The Lancet » du 21 janvier 1950, par KILOH dans la même revue (paralysies du P.B. après cholecystectomies). MALOSETTI leur consacre, dans « Les Annales de la Faculté de Médecine de Montevideo », une étude détaillée. Nous n'en ferons pas une étude spéciale, les confondant avec les paralysies traumatiques par élongation, pensant que, dans tous les cas, le même mécanisme peut être invoqué avec quelques variantes seulement. De plus, elles sont le plus souvent évitables par des mesures prophylactiques appropriées évitant la traction du P.B.

II — DANS LES TRAUMATISMES COMPLEXES DE L'EPAULE, les paralysies radiculaires sont parfois associées à des dégâts osseux ou articulaires :

— Fractures de la clavicule.

— Luxations scapulo-humérales.

A — Fractures de la clavicule.

Il s'agit ici, non d'une lésion directe des racines du plexus par un fragment interne et supérieur remontant vers le haut d'une façon exagérée, non plus que d'une compression par un cal hypertrophique, mais bien simplement de la coïncidence d'une fracture claviculaire et d'une paralysie radiculaire. Fracture et lésion nerveuse sont toutes deux produites simultanément par le même traumatisme.

B — Luxations scapulo-humérales.

Compliquant le plus fréquemment les luxations antérieures, on doit distinguer parmi les états paralytiques associés ceux, précoces, contemporains de la luxation de ceux, tardifs, dûs aux tractions de la réduction. Pour DUVAL et GUILLAIN, les accidents paralytiques sont le plus souvent contemporains de la luxation et beaucoup sont attribués à la réduction parce que dans le tableau de l'impotence fonctionnelle d'une épaule luxée on ne peut souvent faire leur part exacte.

Alors que pour DUVAL et GUILLAIN, ces paralysies affectent le plus fréquemment dans ces cas une topographie radiculaire, DELBET et CAUCHOIX, dans un article de la « Revue de Chirurgie » de 1910, prétendent que les lésions siègent le plus souvent au niveau des branches terminales du plexus. Pour eux, les lésions diagnostiquées comme lésions radiculaires, radiculo-médullaires ou des troncs primaires et se manifestant cliniquement par des paralysies dites de type complexe, sont en réalité des lésions de la partie basse, axillaire, du plexus, tiraillé dans l'aisselle par action directe de la tête humérale luxée. Viendraient ensuite, pour la fréquence, les lésions radiculaires hautes, sus-claviculaires, reconnaissant pour cause non la luxation elle-même, mais un trauma concomittant de celui qui produit la luxation. La luxation et la paralysie radiculaire sont toutes deux fonction du même agent mécanique : le trauma

de l'épaule qui produit et les tiraillements des racines et la luxation.

Telles sont les principales conditions étiologiques des paralysies radiculaires du plexus brachial dans lesquelles on peut faire entrer en jeu, au point de vue pathogénique, le mécanisme de l'élongation des troncs radiculaires. Remarquons que dans tous les cas, que l'élongation soit brusque, ou lente et prolongée, il se trouve toujours réalisées certaines conditions posturales ou dynamiques de la tête et du cou d'une part, de la ceinture scapulaire d'autre part. Ce sont :

1. - Hyperabduction - hyperélévation du bras ou abaissement de l'épaule.

2. - Ecartement forcé de la tête et du cou du côté opposé.

Dans chacune de ces situations, le mécanisme de l'élongation radiculaire peut survenir. Or, même précisément, ce mécanisme a été longtemps discuté et mis en doute.

MÉCANISME
DE L'ÉLONGATION RADICULAIRE

Les traumatismes directs des racines, que ce soit par compression mécanique ou par altération pathologique, n'ont nullement besoin d'une étude pathogénique particulière. Seul se discute le mécanisme producteur des paralysies radiculaires par lésions indirectes sus-claviculaires après des traumatismes fermés de la région scapulo-humérale, qu'ils soient ou non accompagnés de lésions du squelette.

Les mécanismes invoqués ont été si nombreux, les théories si variées, qu'une revue générale, au moins succinte, s'impose avant que d'en arriver à analyser l'élongation radiculaire, aujourd'hui plus couramment admise. Cette revue sera, en même temps, un historique de la question.

La plupart des auteurs, jusque vers 1895, crurent à une lésion locale du plexus brachial. ERB pensait que la lésion était due à la compression claviculaire ; de même NELATON, dans la thèse de Beulac, en 1879, PANAS et VINCENT, qui admettent que dans l'abaissement forcé de l'épaule, la clavicule abaissée comprime le plexus brachial sur la première côte. BÜDINGER, KRON, vers la même époque, concluent de leurs expériences, que dans l'élévation forcée du bras, la clavicule comprime également les troncs brachiaux contre la première côte.

Dans les états paralytiques survenant au cours des luxations de l'épaule, les théories sont encore plus nombreuses. Là encore, J.-L. PETIT, VAN SWIETEN, ASTLEY-COOPER, DE SAULT et surtout PANAS et VINCENT, invoquent la compression des

nerfs par la tête humérale luxée. Or, à ce niveau, la tête humérale, même luxée, ne peut léser que les branches de distribution du P.B., non ses branches de constitution. Ce n'est qu'en 1885, dans sa thèse de Paris, que SECRETAN commence à parler d'une lésion radiculaire. La même année, Mlle KLUMPKE, dans la « Revue de Médecine », introduit définitivement en neuropathologie la notion de paralysies radiculaires. Dès lors, on distingue les lésions du P.B. en radiculaires, tronculaires et terminales et on s'attache à déterminer cliniquement la topographie des atteintes motrices et éventuellement sensitives correspondant à chacun de ces types. Quand à la théorie de l'élongation, c'est FIEUX qui, pour la première fois en 1897, l'élabora en se référant surtout aux paralysies obstétricales et en se basant sur des expériences cadavériques. Dans les luxations de l'épaule, l'explication du mécanisme des troubles paralytiques par l'élongation des nerfs du bras repose, vers la même époque, sur les expériences de GERDY, qui a pu rompre le médian par un mouffle de 8 poulies et 3 aides. Ce mécanisme, alors, ne s'applique encore qu'à des lésions tronculaires et non radiculaires. MALGAIGNE et FLAUBERT ont dû le connaître bien avant GERDY, puisque le premier cite le cas de paralysies survenant au cours de la réduction d'une luxation scapulo-humérale par une traction directe de 200 à 250 kgs. FLAUBERT lui-même, en 1827, cite le cas, devenu célèbre, d'une femme de 70 ans, porteuse d'une luxation dans l'aisselle depuis 38 jours et pour la réduction de laquelle huit aides sont chargés de l'extension. En même temps, survint une hémiplégie et une syncope qui dura une heure. Mort 18 jours après. A l'autopsie, on trouva les quatre dernières racines cervicales arrachées de la moelle à leur implantation et la moelle, à ce niveau, réduite elle-même à une bouillie d'un brun-rougeâtre.

Ce cas de FLAUBERT a d'ailleurs été le point de départ de la théorie de l'avulsion, c'est-à-dire de l'arrachement des racines de la moelle épinière elle-même. Nous verrons avec STEVENS

et les auteurs anglais, combien cette lésion est rare, à moins d'un très violent traumatisme.

En 1899, HORSLEY, en Angleterre, émet l'hypothèse que les lésions sont causées par des traumas qui tendent à écarter en force la tête de l'épaule, étirant ainsi le P.B. Aujourd'hui, cette hypothèse est généralement admise comme réalisant essentiellement le mécanisme pathogénique le plus souvent mis en jeu. Mais HORSLEY, dans « The Practitioner », de Londres, dit en outre qu'en laissant tomber des cadavres sur l'épaule ou la tête, il a pu, par ce mécanisme, rompre le plexus.

Dans deux mémoires successifs, l'un datant de 1898, l'autre de 1905, DUVAL et GUILLAIN, après des études anatomiques et expérimentales faites sur le cadavre, analysent tout à fait en détail le mécanisme de l'élongation. Ils établissent que les cinq paires du plexus brachial, étagées en un éventail vertical à sommet externe, se coudent à leur sortie du rachis au niveau de leur émergence du bord libre des apophyses transverses ; les deux supérieures formant un angle ouvert en bas, alors que la septième cervicale apparaît directement dans le creux susclaviculaire sans subir aucune réflexion. Puis la huitième cervicale se réfléchit légèrement suivant un angle ouvert en haut sous le pédicule de la septième cervicale. Cet angle de réflexion sous le pédicule est beaucoup plus marqué pour la première racine dorsale, qui, plus en dehors, est d'abord horizontale, puis ascendante, s'enroulant autour de la première côte. Dans les différents mouvements de l'épaule, tous les angles varient. Avec une tension assez prononcée, la septième racine, directe, axiale, ne modifie pas sa direction ; elle est étirée dans son axe. Les deux racines supérieures C V et C VI ferment leur angle ouvert en bas et s'écrasent au niveau du bord libre des gargouilles transversaires. Les deux racines inférieures C VIII et D I aggrandissent leur angle ouvert en haut. Le premier nerf dorsal s'écrase sur le col de la première côte. « Si l'abaissement de l'épaule, disent DUVAL et GUILLAIN, est poussé au maximum par une traction lente et progressive sur le bras ou par un

choc brusque et violent, la tension générale des racines s'accentue, l'écrasement des nerfs V, VI et I sur les surfaces osseuses, devient extrême, la rupture se produit. Soixante kilogs de traction lente rompent les cinquième et sixième nerfs, puis le septième ; le premier nerf dorsal se lamine sur la côte. » Pour DUVAL et GUILLAIN, le lieu de cette rupture serait intrarachidien: les radicules d'origine se déchirent au ras de la moelle. La rupture est d'abord intra-névrilemmatique ; les radicules s'aplatissent puis s'étranglent. Ainsi en était-il, en effet, dans le cas de TUFFIER où l'intervention aurait montré l'existence de rétrécissements des troncs radiculaires au niveau des gouttières des apophyses transverses : la zone rétrécie était située entre deux renflements, l'un extra-, l'autre intra-rachidien.

De même, dans l'élévation du bras, le mécanisme des lésions se fait encore par élongation radiculaire, le paquet vasculo-nerveux se réfléchissant sur la tête humérale comme sur une poulie et la tête distendant alors la capsule en bas et en avant. Ici encore, se produisent des modifications analogues des angles de réflexion des racines sur les points d'appui osseux : écrasement à ce niveau, puis enfin rupture. Dans les luxations de l'épaule, le mécanisme est en tous points identique.

Dès lors, dans l'élongation, les lésions portent principalement sur les racines hautes C V, C VI, C VII et sur la première dorsale. Les désordres maxima sont, pour les racines supérieures, leur arrachement de la moelle ou leur rupture extra-rachidienne; pour D I, la désagrégation par écrasement sur le col de la première côte. Les lésions minima sont la simple distension, l'élongation puis la rupture intra-névrilemmatique partielle. De plus, notent DUVAL et GUILLAIN, la distension radiculaire du P.B. se transmet à la moelle. Lors de la rupture, ils ajoutent que les racines antérieures cèdent les premières ; les racines postérieures ne se rompent que si les tractions continuent et s'exagèrent.

Ainsi, pour DUVAL et GUILLAIN, tous les mouvements exagérés de l'épaule, abaissement de l'épaule ou hyperélévation-abduction du bras produisent des paralysies radiculaires par le

mécanisme de la distension radiculaire ou plutôt radiculo-médullaire du plexus brachial, aboutissant à la rupture des racines dans leur segment intra- ou extra-rachidien par écrasement sur leurs points de réflexion osseuse. Théorie de « l'écrassurage », dit STEVENS, ou de « l'avulsion radiculo-médullaire », c'est-à-dire arrachement des racines à leur émergence médullaire. Ce dernier, en 1934, dans une étude très fouillée publiée dans la monographie de E.A. CODMAN, affirme, après de sérieuses études anatomiques et expérimentales, n'avoir pu réunir que quatre cas probants de rupture radiculo-médullaire à l'analyse des différents cas rapportés dans la littérature : le cas de FLAUBERT, de Rouen (1827) déjà cité ; celui d'APERT (1898), d'un enfant qui eut le bras pris dans une roue de charrette en marche. L'autopsie, faite 32 ans plus tard, montra une rupture complète au niveau de la moelle, des racines C VII, C VIII et D I. Le cas de BOYER, de Toronto (1911), d'une paralysie obstétricale autopsiée quarante-et-un ans après le trauma, montra une rupture des cinq racines du plexus, complète au niveau de C VII. Le cas de FRAZIER, de Philadelphie (1911), où une laminectomie permit d'étudier le siège exact des lésions du P.B., C VI, C VII, C VIII, étaient arrachées de leur implantation médullaire. « Ce sont les seuls quatre cas, dit STEVENS, que j'ai pu trouver dans la littérature d'une avulsion certaine ; mais ces cas ont été responsables de la conception erronée selon laquelle les localisations habituelles des lésions du plexus se trouvaient dans le canal vertébral ou dans les gouttières osseuses transversaires ». Cette hypothèse de la rupture radiculaire a d'ailleurs dominé le traitement des lésions par élongation du plexus, étant devenu un des arguments principaux à l'appui de l'intervention précoce. Or, STEVENS établit par ses études anatomiques, expérimentales et pathogéniques que la rupture est une lésion rare. De même, sur dix violents traumas explorés par BARNES, de Glasgow, dans une série de 63 cas rapportés en 1949, chez un seul malade, il y eut rupture complète des racines nerveuses. Dans tous les cas, les auteurs sont unanimes à conclure qu'il

faut, pour que la rupture se produise, un trauma d'une extrême violence. En outre, de sa revue de 710 cas relevant de l'analyse des cas personnels ou précédemment rapportés par les autres auteurs, STEVENS conclut que le plexus se trouve lésé au niveau des racines, entre leur point de sortie de la moelle épinière et leur jonction pour former le plexus proprement dit, ou au niveau des branches terminales ; mais jamais (sauf par section ou blessure directe) dans la partie plexiforme, laquelle ne serait atteinte que secondairement par hémorragies et exsudats entre les faisceaux nerveux. Ce fait, établi par STEVENS, ressort de ses propres observations anatomiques sur le cadavre. « L'auteur, dit-il, s'est convaincu que presque toutes les lésions doivent survenir entièrement en dehors des gouttières osseuses transversaires, car une soigneuse dissection montre que les racines y sont toujours « snubbed » aux apophyses transverses, c'est-à-dire fixées à elles par des connexions aponévrotiques ». Et STEVENS donne les raisons pour lesquelles une telle contention des racines prévient généralement les lésions des racines dans le canal ou même dans les gouttières osseuses, à moins de traumatisme extrêmement violent.

Dans seize observations, qu'il a pu faire lui-même, cet auteur a trouvé chaque fois, chacune des racines fermement fixée aux apophyses transverses et aux gouttières osseuses par des invaginations de l'aponévrose prévertébrale — fixation limitant le jeu et le glissement des racines à ce niveau. « Si cela n'était pas, dit STEVENS, et s'il n'y avait rien pour limiter la tension ordinaire des racines sur la moelle elle-même, un homme pourrait, à tout moment, être paralysé par un fort tiraillement sur le bras ou l'épaule ».

De plus, au-dessous de la clavicule, le paquet vasculo-nerveux, dont fait partie intégrante le plexus brachial, se trouve contenu, engaîné, fixé par les revêtements aponévrotiques du creux de l'aisselle entre la clavicule, la coracoïde et la première côte.

Ces deux moyens de fixation aident à expliquer les différents types de lésion résultant d'un traumatisme en tension ou en pesée de la ceinture scapulaire et du membre supérieur. Tous les cas de traumas mis en discussion par STEVENS ressortissent en définitive à la traction du P.B. Il n'y a aucune différence quant à la force mécanique mise en jeu si un homme glisse en transportant un poids lourd ; s'il est frappé par un coup violent abaissant brutalement son épaule ; s'il y a traction directe sur le bras ; si la tête est écartée en force de l'épaule, que la face soit en rotation du côté opposé ou du même côté que celui qui subit la violence ; si le bras est tiraillé en abduction, hyperextension et rotation externe. Dans tous les cas, le trauma se réfléchissant sur les branches du plexus, il y a traction et élongation du plexus. Mais les différentes variétés de traumas et la position relative du bras et de la tête au moment du choc, font de grandes différences dans la nature des lésions produites, dans leur localisation et leur pronostic.

Mécaniquement, le plexus doit être considéré dans son unité entière. Les branches constituantes sont liées entre elles et aux éléments anatomiques avoisinants par des connexions fasciales, et aponévrotiques. Le paquet vasculo-nerveux, ce que STEVENS appelle « l'integrated-cord », n'a pas été, dit-il, « disséqué sur le vivant sous forme schématique ». Or, une corde, poursuit STEVENS, pour être rompue sous tension, soit par un coup porté latéralement et qui se transmet aux deux extrémités, soit par tiraillement direct, doit être fermement maintenue à ses deux extrémités, ou il n'y aura pas de tension. C'est bien ainsi, en effet, que se trouve disposé le P.B. D'autre part, du point de vue mécanique, celui-ci peut être comparé à un appareil de traction constitué par une simple corde se divisant en cinq racines divergentes solidement fixées aux apophyses transverses. A cet appareil, se trouve annexé un système jouant le rôle d'une poulie amovible, constitué, selon les cas, par la coracoïde et l'insertion coracoïdienne du petit pectoral ou la première côte et qui a pour but non pas de modifier le degré de

la traction, mais bien de changer la direction de l'application des forces. Ce système joue lorsque s'élève ou s'abaisse le bras.

Supposons donc qu'une traction soit exercée sur la corde du plexus brachial. Elle va tomber sur les racines en s'y répartissant généralement d'inégale façon sur chacune d'entre elles ; le degré de traction transmise étant fonction de la position relative des différents éléments du système. Pour que la force soit également divisée sur chacune des racines, il est nécessaire qu'elle s'exerce selon l'axe neutre et la ligne de résistance du système envisagé, les trois lignes de force coïncidant d'une part et d'autre part, le bras étant à l'horizontale, ces trois lignes s'appliquant sur la septième vertèbre cervicale. Si la force de traction s'exerce au contraire en dehors de l'axe neutre et de la ligne de résistance, toute la tension se produira sur les racines situées de ce côté de l'axe neutre, alors que les racines de l'autre côté seront relachées, un nouvel axe neutre se formant alors avec les composantes qui supportent la force et coïncidant avec la nouvelle ligne de résistance.

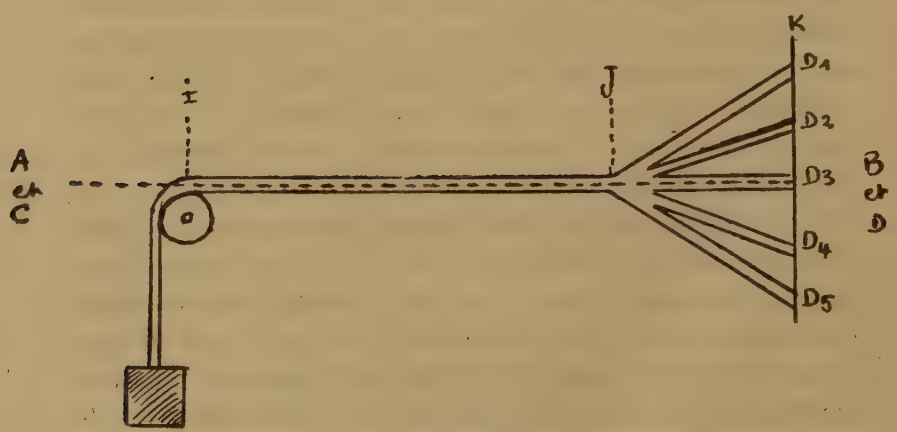

Fig. I

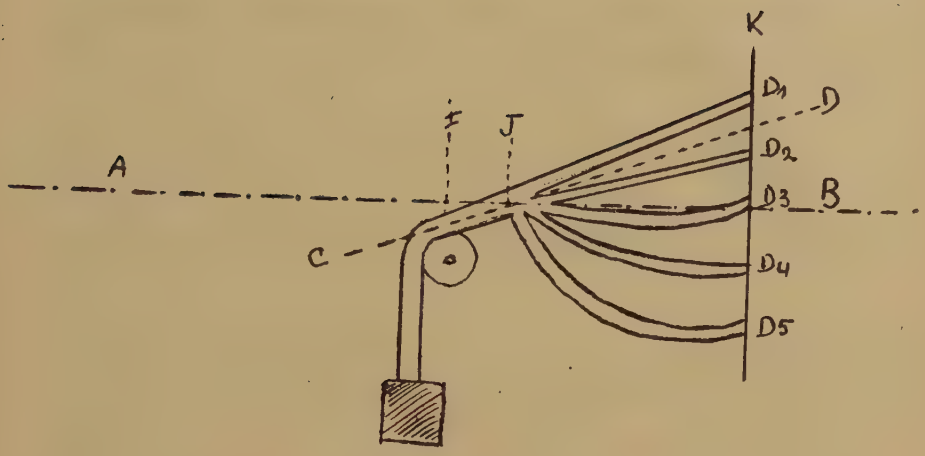

Fig. II

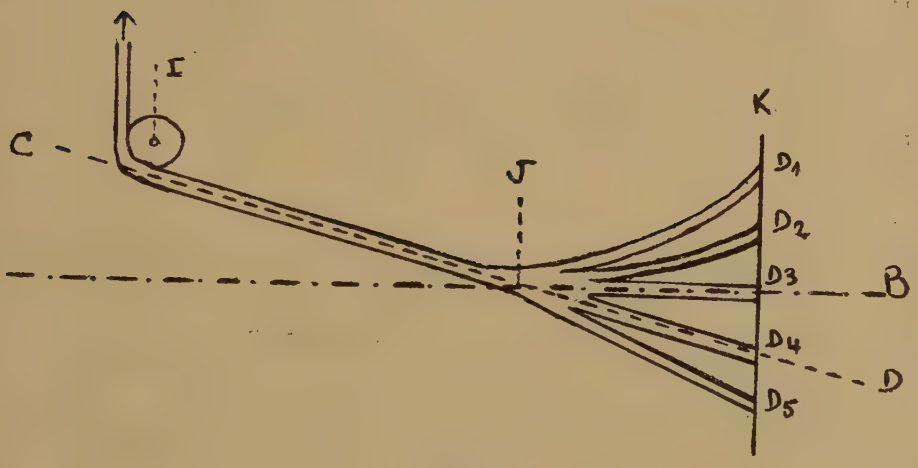

Fig. III

(D'après STEVENS)

Supposons maintenant que soit mis en action le système de poulie. La ligne d'application de force va se trouver modifiée. Si on élève la poulie (Fig. III) la ligne de traction et la ligne de résistance vont passer au-dessous de l'axe neutre. Elle sera donc supportée entièrement par les racines inférieures. Si la

poulie, au contraire, se trouve abaissée, toute la force sera supportée par les racines supérieures (Fig. II).

Or, un tel système se trouve bien réalisé au niveau de la ceinture scapulaire, l'omoplate étant mobile et le paquet vasculo-nerveux passant sous l'arche amovible constituée par la coracoïde et l'insertion du petit pectoral. Lorsque le bras s'élève, la clavicule et la coracoïde s'élèvent aussi, cette dernière agissant sur le plexus comme une poulie. Ainsi, le bras étant élevé en hyperabduction au-dessus de l'horizontale, la traction, si elle est appliquée sur lui dans cette position, viendra s'exercer sur les racines inférieures. En abaissant le bras, la coracoïde s'abaisse et la traction tombe entièrement sur les racines supérieures. Si le bras, maintenant, est en abduction et tiré vers le bas, la poulie, dès lors, n'est plus la coracoïde, mais l'endroit où le plexus passe sur la première côte. Ce changement de direction réduira d'ailleurs l'intensité de la traction sur les racines supérieures dans un tiraillement vers le bas, de même que la fixation par l'aponévrose clavipectorale qui agit dans le même sens.

Ces conclusions quant au mécanisme des lésions sont également celles de BARNES analysant soixante-trois cas de trauma du P.B. par élongation. Ces cas furent, pour la plupart, observés après des accidents de motocyclette. Dans chacun d'eux, BARNES retrouve comme facteur pathogénique essentiel, l'écartement en force de la tête et de l'épaule ; la position du membre supérieur au moment du choc décidant des racines particulières qui subiront le maximum des lésions. Lorsque l'épaule est abaissée brutalement avec le bras le long du corps, l'élongation maximum se produit sur les racines supérieures, alors que les inférieures sont relâchées. Celles-ci échappent au traumatisme dans de telles conditions, même avec une violence par ailleurs capable de causer une luxation de la première côte. C'est donc que d'autres facteurs doivent intervenir

pour créer une lésion des racines inférieures. Par expérimentation sur le cadavre, BARNES a pu produire l'élongation de toutes les racines lorsque le bras en abduction est porté en arrière et la tête rejetée violemment du côté opposé. En définitive, la tension de chaque racine varie avec la position du bras : l'abduction-élévation accroît la tension des racines inférieures ; l'adduction-abaissement accroît la tension des racines supérieures.

D'autres facteurs encore doivent intervenir, d'autre part, dans le mécanisme des lésions par élongation et qui échappent vraisemblablement à l'analyse expérimentale. Chaque trauma est particulier dans son intensité, sa violence, dans ses modalités. Il ne peut, par suite, être reproduit expérimentalement avec un déterminisme rigoureux. Trop de conditions physiques, qui naturellement se trouvent réunies, y prennent part sur le moment de l'agression et dont certaines échappent à l'observation. Là, comme ailleurs, l'expérimentation n'est qu'une étape ; la clinique est la somme.

Dans des conditions ordinaires cependant, il faut une violence extrême pour produire la rupture des racines, ultime lésion de l'élongation... Les huit aides de FLAUBERT, par exemple, réduisant une luxation scapulo-humérale ! Pourtant, avec un trauma ordinaire, il faut parfois tenir compte de la manière dont les forces mécaniques s'exercent ou se transmettent à leur point d'application définitif sur des structures anatomiques de surface limitée. Dans des conditions particulières, une force peut subir un accroissement du fait de la disposition et de la nature de ces structures. Ainsi, STEVENS cite l'exemple suivant : un homme portant un poids de 100 livres sur son épaule glisse ou fait un faux-pas et tombe d'une hauteur de 4 à 6 pouces. Instantanément, son poids statique devient un agent traumatisant. « La force subie ici est exactement la même que si on le frappait sur l'épaule avec un marteau de 100 livres tombant de

4 à 6 pouces et abaissant la clavicule et la coracoïde ». Le plexus brachial se trouve alors étiré entre ses deux points de fixation aux apophyses transverses d'une part et au niveau de l'aponévrose clavipectorale d'autre part. Le choc accroît ainsi une force purement statique avec une violence capable, de par cet accroissement même, de provoquer la rupture de la corde tendue. Cette rupture va se produire au niveau de son point le plus faible, c'est-à-dire entre ses deux extrémités solidement fixées.

Une autre condition, dont on doit également tenir compte, c'est que la violence ne s'exerce pas uniquement sur le P.B., le point d'impact ne se localisant pas exclusivement et exactement à son seul niveau. La violence se répartit, se divise sur le plexus lui-même tout d'abord et se dissémine encore sur les éléments anatomiques qui l'environnent. Dans un cas comme celui de STEVENS, par exemple, cité plus haut, le trauma arrivant sur le plexus et ce dernier se mettant en tension, une partie de la force est rapportée en arrière au niveau des racines ; l'autre au-dessous, au niveau où le paquet vasculo-nerveux est maintenu par les expansions de l'aponévrose clavipectorale. Mais avant de tomber sur le plexus, la force causant la traction est d'abord reçue par la peau, les muscles, les tendons, les ligaments et se transmet encore à toutes les expansions aponévrotiques du cou et de l'aisselle et au système osseux. Ainsi disséminée, la force se trouve considérablement réduite et au moment où elle tombe sur le plexus sous-jacent, elle a perdu la plus grande partie de son « punch ». C'est pourquoi, par suite de cette dissémination des forces traumatiques, les racines ne se rompent en réalité que tout à fait rarement. Il y faut alors un choc d'une rare violence ou un choc tombant sur la région scapulaire dans des conditions déterminées de manière à accroître considérablement la force mécanique, l'impact sur le plexus. Mais la rupture, si elle survient, se fera sur les racines et non à leur extrémité médullaire. Les lésions ne seront pas

radiculo-médullaires comme le voulaient DUVAL et GUILLAIN, parce que pour en être ainsi, l'appareil de traction devrait se rompre au-delà de ses points de fixation, ce qui est contraire aux lois de la mécanique. Et on en peut inférer que les lésions, quelle que soit leur intensité, se produiront à l'endroit où se produit la rupture elle-même, au point d'impact du trauma sur le plexus, c'est-à-dire entre les extrémités de solide attachement de la corde de traction. Du point de vue radiculaire, elles se localiseront entre la fixation des racines aux apophyses transverses et leur jonction en plexus proprement dit. D'autre part, nous avons vu que le trauma se disséminait aux tissus mous et formations anatomiques entourant le plexus. Par suite, on peut penser que les hémorragies locales qui s'y produisent s'infiltrent autour, entre et dans les racines et les troncs du plexus. On a souvent incriminé ces hémorragies à l'origine des images fréquemment décrites dans la littérature, au cours d'explorations chirurgicales du plexus, à une époque où l'intervention précoce était de mise pour prévenir ou remédier à la sclérose perineurale que l'on trouve ordinairement. L'hématome provenant des nombreux petits vaisseaux traumatisés dans les tissus mous de la région forme une gangue de tissu scléreux, laquelle provoquerait un étouffement des fibres nerveuses et un blocage de la conductibilité. Au fur et à mesure, disait KOLODNY, en 1941, que ce tissu cicatriciel accroît la strangulation des faisceaux nerveux, la paralysie motrice devient de plus en plus marquée. D'autre part, comme l'hématome diffuse largement dans le creux sus-claviculaire, il devient impossible de faire une distinction entre une topographie radiculaire et tronculaire des lésions. Les lésions seraient dues alors à la constriction et non à l'interruption de continuité des fibres nerveuses. D'où la sanction thérapeutique : exploration précoce et neurolyse pour lever au plus tôt cette constriction. En réalité, nous verrons plus bas ce que l'on doit penser actuellement de cette attitude et de ces conclusions. STEVENS déjà, d'ailleurs, affirme que cette compression n'est que momentanée et que dans

nombre de tels cas, il y a une bonne récupération spontanée au niveau des muscles paralysés.

Ainsi, arrivons-nous à discuter la nature des lésions produites au niveau des racines par leur élongation et dont le résultat est une paralysie dans les groupes musculaires des territoires correspondants.

NATURE DES LÉSIONS RADICULAIRES

Il est bien établi actuellement que certains traumatismes de la ceinture scapulaire, écartant en force la tête de l'épaule, provoquent une distension du plexus entre ses deux points de fixation. Il y a élongation par éloignement de ces deux points ou par un mécanisme de poulie obligeant les troncs du plexus à chevaucher sur différents points d'appui : bord postero-inférieur de la clavicule, insertion coracoïde du petit pectoral, première côte.

Si l'ultime lésion résultant de ce mécanisme est bien la rupture, encore faut-il, pour qu'elle se réalise, un trauma de très grande violence et tous les auteurs actuellement sont unanimes à conclure que, dans les conditions habituelles de la pratique, c'est une lésion rare. En tous cas, si elle survient, comme tous les autres types de lésion, elle se produira au point d'impact radiculaire entre l'émergence vertébrale des racines et leur fusion en plexus.

Pour KOLODNY, nous l'avons déjà vu, la lésion consiste le plus souvent en un hématome diffus peri-radiculaire et peri-tronculaire qui se transforme ultérieurement en tissu scléreux étouffant les fibres nerveuses. Cet auteur ne rencontra jamais, lui non plus, de rupture franche radiculaire, non plus que CLAUSEN, dans ses cas soumis à des interventions dans différentes intentions. Mais CLAUSEN ajoute qu'il ne rencontra jamais de lésions macroscopiques apparentes des racines elles-mêmes.

Quel est donc le processus qui interrompt la conductibilité nerveuse ? Par quel mécanisme l'élongation arrive-t-elle à produire des lésions radiculaires ? Quelle en est la nature ?

Quelques travaux expérimentaux étudiant les effets de l'élongation sur les nerfs tendent à prouver tout d'abord que les nerfs possèdent normalement une certaine résistance à l'action individuelle de la traction. Dèjà, Weir MITCHELL, en 1872, montra que l'élongation d'un nerf sciatique de lapin doit excéder le quart de sa longueur totale pour qu'il se produise des troubles de la conduction motrice. TILLAUX, en 1866, avait estimé aux approches de 60 kgs la force nécessaire pour rompre le sciatique humain et TAKIMOTO, en 1916, à 32 kgs celle nécessaire pour l'élongation qui serait à l'origine de troubles. Selon lui, des hémorragies dans l'épinèvre surviennent pour une traction supérieure à 750 grammes. Immédiatement après l'élongation, il constatait sur le nerf des amincissements à intervalles réguliers donnant un aspect moniliforme. Les incisures de SCHMIDT et LANTERMANN étaient élargies et, si l'élongation était poussée, la rupture survenait au niveau de ces points. GLEES, en 1943, examinant les phénomènes en lumière polarisée, confirme également cet élargissement des incisures de SCHMIDT et LANTERMANN. Il conclue que ces structures constituent un dispositif permettant l'extension des fibres nerveuses dans certaines limites.

En 1945, DENNY-BROWN et Margaret DOHERTY réalisèrent des expériences d'élongation sur les nerfs sciatiques et péroniers du chat. Ils aboutissent de même à la conclusion que les nerfs possèdent une certaine extensibilité physiologique qui est d'autant plus grande qu'ils sont plus minces. Ainsi, le nerf péronier du chat peut être amené au double de sa longueur sans rupture, occasionnant seulement une paralysie de rapide récupération et sans réaction de dégénérescence. Les auteurs rendent compte ensuite de leurs observations histologiques sur des nerfs soumis à des tractions progressives. Avec une traction suffisante pour allonger du double de sa longueur le nerf péro-

nier du chat, quelques-uns des plus gros cylindraxes deviennent moniliformes et les incisures de SCHMIDT et LANTERMANN dans les gaines de myéline s'écartent de façon sensible. Ces modifications persistent encore après une durée de cinq mois après l'élongation, indiquant une structure plastique et non pas élastique.

Une traction plus intense ou plus prolongée produit l'apparition d'hémorragies pétéchiales dans l'épinèvre. Le nerf paraît pâle et aminci. Une paralysie complète survient dans les vingt-quatre heures et la récupération fonctionnelle se produit progressivement et se complète en un mois ; mais les modifications histologiques persistent encore. Les faisceaux nerveux sont souvent œdématiés avec distension des espaces endoneuraux par le liquide d'œdème ; cylindraxes par endroits moniliformes ; ailleurs, signes de régénération des gaines de myéline qui apparaît alors grossie irrégulièrement avec par places des solutions de continuité. Dans l'épinèvre, se produit une prolifération des jeunes fibroblastes et une dilatation de toutes les veines. Les artérioles ont leurs parois épaissies avec prolifération de l'intima. Çà et là, de petites artérioles se trouvent thrombosées.

Ces lésions seraient imputables à une ischémie partielle du nerf qui se produit par rupture ou thrombose des petits vaisseaux de l'épinèvre. Ces lésions ischémiques des fibres nerveuses consistent en définitive en un œdème disséminé avec solution de continuité dans les gaines de myéline et petites aires limitées de dégénérescence. Elles correspondent à une dégénération nerveuse qui rétrocède complètement sans complication.

Avec une traction encore plus intense ou plus prolongée, la gaine perineurale se fissure et il se produit au travers de cette fente une hernie des cylindraxes. Le degré de la hernie détermine le destin ultérieur du nerf en ce point. Les petites hernies conservent un mince feuillet superficiel, probablement la lame interne du périnèvre, qui semble préserver la structure générale du faisceau nerveux. Néanmoins, on trouve des modifica-

tions des vaisseaux endoneuraux qui, en ce point, semblent très congestifs. Il se forme au niveau de cette petite hernie, un pseudo-névrome constitué par une accumulation de fibres nerveuses normales et régénérées au milieu d'un œdème endoneural avec prolifération des cellules endoneurales. Quelques fibres superficielles se trouvent prises dans le tissu cicatriciel, mais la majeure partie du nerf conserve par ailleurs une structure normale. Après cinq mois le pseudonévrome persiste encore, alors que le nerf a retrouvé son entière fonction motrice aux environs du quarante-huitième jour. L'origine de l'œdème formant la majeure partie du pseudo-névrome est discutée. Pour DENNY-BROWN et M. DOHERTY, il est un transudat dû à des lésions ischémiques des petits vaisseaux épineuraux que l'on trouve parfois rompus avec thrombose des petites artérioles.

Si la hernie du cylindraxe est beaucoup plus prononcée au niveau de la fissure du périnèvre, il y correspond de graves lésions du nerf lui-même. Avec une hernie presque complète du contenu endoneurale à travers une ouverture de 4 millimètres sur le périnèvre, toutes les fibres nerveuses et la myéline à ce niveau furent trouvées dans un état absolument nécrotique cinq jours après le trauma. La nécrose s'étendait au centre du nerf sur une longueur de 8 $^{m/m}$ au-delà de la lésion. Dans toute la zone où les fibres nerveuses étaient endommagées, les fibroblastes et les histiocytes étaient en active prolifération et, dans la gaine perineurale, en amont de la lésion, il y avait une prolifération fibroblastique et une réaction inflammatoire type mononucléaires et polynucléaires. Dans un autre cas, l'épaississement du nerf au niveau de la lésion était entièrement cellulaire ; on ne trouvait plus aucune trace de cylindraxe et seulement quelques fragments de myéline dégénérée. Les cellules étaient constituées par des neurofibroblastes avec images de mitoses actives et par des cellules phagocytaires. La structure du nerf était complètement modifiée en ce point. L'épaississement au niveau de la lésion avait en définitive une structure identique à celle d'un névrome survenant sur un nerf sectionné,

bien qu'ici la continuité fût conservée en amont et en aval. De plus, les veines intraneurales et épineurales apparaissaient distendues et quelques-unes des petites artérioles voisines de la hernie étaient thrombosées et tortueuses. Dans quelques-uns des faisceaux nerveux voisins de l'épaississement, on pouvait voir des capillaires néoformés pénétrant le perinèvre en grande quantité, mettant en évidence une ébauche de la circulation collatérale dans le segment ischémié. La régénération était active dans le segment du nerf proximal à l'épaississement, mais peu de fibrilles avaient pénétré le névrome et paraissaient avoir perdu leur direction et cheminer sans but. Cet état est considéré par les auteurs comme le degré maximum de la lésion nerveuse dans sa continuité — en dehors de la rupture. Il constitue un obstacle à la régénération.

La traction sur un nerf peut donc produire tous les degrés, depuis le simple pseudonévrome jusqu'au névrome fusiforme véritable. Le facteur déterminant est l'étendue de la rupture initiale du périnèvre et le degré de réparation de cette membrane. Quant à son mécanisme physiopathologique, la lésion nerveuse se produirait par ischémie des petits vaisseaux épineuraux.

Ces faits expérimentaux correspondent assez bien à la description faite par COHEN, en avril 1941, de trois états lésionnels analysés par la suite, en 1943, par H.J. SEDDON dans un travail qui marque une étape dans l'étude des traumas nerveux. COHEN et, après lui, SEDDON, classent en trois groupes les lésions nerveuses d'après des observations cliniques et expérimentales.

Le premier groupe, appelé par les auteurs du terme de « Neurotmesis », décrit l'état d'un nerf dans lequel toutes les structures essentielles ont été rompues sans qu'il y ait nécessairement une solution de continuité anatomique évidente sur le trajet nerveux. En réalité, si la gaine épineurale peut sembler continue, le reste du nerf au niveau de la lésion est totalement rem-

placé par du tissu fibreux. L'effet est donc le même que lorsque la continuité anatomique est réellement perdue.

Au point de vue histologique, il y a dégénérescence wallérienne des fibres nerveuses avec formation d'un névrome caractéristique.

Cliniquement, on observe un syndrôme d'interruption motrice et sensitive avec paralysie totale et anesthésie dans les territoires correspondants. La récupération fonctionnelle spontanée est exceptionnelle et toujours très incomplète.

Dans le deuxième groupe, ou « Axonotmésis », la lésion essentielle porte sur les fibres nerveuses qui subissent une dégénérescence périphérique. L'épinèvre et les structures de soutien sont intactes. Il se produit également une paralysie complète, mais qui se différencie de la « neurotmésis » en ce que la régénération est souvent spontanée et presque toujours satisfaisante et de bonne qualité, les fibres de régénération se trouvant guidées dans leur cheminement par les gaines intactes. Au point de vue macroscopique, les nerfs présentent soit un épaississement de la gaine, soit un épaississement en forme de fuseau semblable à un névrome. La période de latence, au bout de laquelle survient le premier signe de régénération, est fonction du niveau de la lésion, du niveau du point d'entrée du nerf dans le muscle paralysé correspondant et de la vitesse de régénération des fibres motrices (environ 15 $^{m}/^{m}$ par jour).

Le troisième type est celui de la « Neurapraxie », qui groupe des cas dans lesquels il n'y a aucune section anatomique des structures du nerf, ni dégénérescence des axones. On constate seulement une dégénérescence localisée, une fragmentation de la myéline. Il en résulte une interruption temporaire de la conduction nerveuse. La récupération survient toujours, dans un délai plus ou moins court ; elle est à peu près invariablement complète.

Nous analyserons en détail les conclusions de SEDDON au sujet de ce type de cas, car la neurapraxie est produite en général par des violences traumatiques de brève durée et d'intensité

plus ou moins grande, tel que cela se trouve réalisé en général dans le mécanisme de l'élongation radiculaire.

La « Neurapraxie » s'individualise par des caractères fondamentaux essentiellement différents de ceux de « l'axonotmesis » ou de la « neurotmesis ». Ce sont selon SEDDON :

1° — Paralysie motrice prédominant sur la sensitive et généralement complète.

2° — Peu ou pas d'atrophie musculaire.

3° — L'excitabilité électrique des muscles persiste inchangée. Dans quelques cas, on a observé une contraction-réponse plus faible que la normale, ce qui paraît indiquer qu'il y a eu quelques fibres dégénérées. Ces faits expliqueraient l'amyotrophie que l'on observe parfois. Le processus serait alors mixte, rentrant à la fois dans « l'axonotmesis » et la « neurapraxie ». Il est intéressant, d'autre part, de noter qu'expérimentalement l'excitation du nerf obtenue en plaçant les électrodes juste au-dessus de la lésion, permet d'obtenir la contraction (phénomène paradoxal de ERB), mais révèle souvent une élévation du seuil faradique. SEDDON, lui, pense que si les impulsions volontaires n'arrivent pas à traverser la zone affectée — peut-être à cause d'une modification des chronaxies —, elles arrivent, par contre, à produire des excitations plus intenses et plus proches de la lésion. Ce qui signifie qu'un assez grand nombre de fibres ont échappé à la lésion ou que les fibres endommagées n'ont pas perdu complètement leur propriété conductrice, bien qu'elle ait diminué.

4° — La récupération motrice survient avec une rapidité qui exclut l'hypothèse d'une dégénérescence wallérienne suivie de régénération. Elle ne suit aucun ordre précis. Elle survient soit simultanément dans tous les muscles affectés, soit irrégulièrement, mais sans grand retard d'un muscle à un autre. Elle est

le plus souvent parfaite, se produisant généralement dans les six mois.

5° — L'atteinte de la sensibilité est moindre qu'après une lésion dégénérative. L'hyposensibilité tactile est plus sévère et plus étendue que l'hypoalgie et recouvre aussi plus lentement. La sensibilité profonde peut être perturbée plus intensément que la sensibilité superficielle, et plus intensément parfois que dans les lésions dégénératives. Il peut y avoir des troubles trophiques, sudoraux et vasomoteurs.

6° — L'électromyographie révèle qu'au repos le muscle est silencieux ; mais à l'exécution d'un mouvement volontaire, il apparaît un potentiel d'action quoique le muscle ne réalise pas de contraction visible, et moins élevé que dans un muscle normal. Ce qui confirme l'opinion selon laquelle beaucoup de fibres ont échappé à la lésion ou que celles qui ont été endommagées sont encore capables de conduction.

Nous verrons, après l'analyse clinique des paralysies radiculaires du P.B., qu'il y a une certaine analogie entre le tableau évolutif de certaines de ces paralysies et le syndrôme de « neurapraxie ». D'ailleurs, SEDDON lui-même comprend, dans l'étude de ce syndrôme, six cas d'atteinte du P.B. sur trente-six cas de « neurapraxie » analysés en détail.

Nous pouvons donc conclure que l'ischémie nerveuse provoquée par l'élongation lèse les fibres nerveuses sous une forme particulière, causant une interruption de la conduction et correspondant à l'un des types lésionnels décrits par SEDDON et COHEN : soit le type de la « neurapraxie » le plus souvent, soit le type de « l'axonotmesis », soit le type mixte associant « neurapraxie » et « axonotmesis », soit très rarement le type « neurotmesis ».

Les conclusions sont également celles de BARNES, récemment en 1949, dans son travail du « Journal of Bone and Joint Surgery », :

1° — Une élongation modérée des racines nerveuses produit une inhibition temporaire de la conduction qui affecte beaucoup plus les fibres motrices que les fibres sensitives. Il n'y a pas de dégénérescence du nerf au-dessous de la lésion et une complète récupération survient quelques mois après le trauma.

2° — Une traction de plus grande intensité produit une lésion dégénérative des axones, mais aucun trouble de l'architecture interne du nerf. La récupération spontanée peut être espérée, quoique lente, car les axones de régénération ont à parcourir une longue distance avant d'atteindre les plaques motrices auxquelles ils sont destinés. Avec un traitement approprié, une complète récupération peut être espérée, sauf dans les petits muscles de la main. Cette absence de récupération à leur niveau peut être expliquée par l'irréversibilité des modifications survenant dans les plaques motrices terminales avant que les axones ré-établissent leurs connexions avec elles.

3° — Une traction d'encore plus grande intensité produit une rupture des axones et des dommages considérables aux vaisseaux intraneuraux et au tissu de soutien. La sclérose et les lésions d'ischémie intraneurales sont alors inévitables. La récupération est incomplète et de mauvaise qualité et peut même parfois faire défaut complètement.

4° — Une très grande violence peut provoquer la rupture d'une ou plusieurs racines du plexus. La rupture n'est jamais franche. Elle survient sur les racines, entre leur émergence vertébrale et leur constitution en plexus (STEVENS). Il se produit une intense sclérose des moignons de façon que la suture bout à bout est rendue impossible. La greffe nerveuse, indiquée dans ce seul cas, paraît l'unique méthode réalisable pour restaurer la continuité.

En réalité, la plupart des lésions du plexus brachial sont des lésions mixtes car il y a une grande variation dans la force

de traction appliquée à chacune des racines individuelles. En effet, on observe pratiquement en clinique, que certains symptômes rétrocèdent complètement, alors que d'autres persistent plus longtemps, laissant même parfois des séquelles définitives. Ce qui incline à penser que la lésion rentre à la fois dans le type de la « neurapraxie » et dans celui de « l'axonotmesis ». Ce qu'il importe de savoir, c'est que seules constituent une barrière à la récupération les lésions intraneurales et non pas seulement la sclérose extraneurale provoquée par l'atteinte associée et diffuse des tissus mous.

En définitive, après avoir établi le mécanisme ischémique de la lésion nerveuse et le type prédominant « neurapraxique » des troubles consécutifs, nous sommes conduits à envisager d'autre manière, à réviser les notions cliniques classiques concernant les paralysies radiculaires traumatiques. Du mécanisme lésionnel, du type des lésions produites au niveau des racines par le trauma initial, dépendent en effet le tableau évolutif des troubles paralytiques, leur degré de récupération, c'est-à-dire, au total, le pronostic et le traitement.

REVUE CLINIQUE

Jusqu'à ces dernières années, il était classique de grouper les paralysies du P.B., selon la classification de DUVAL et GUILLAIN, de DELBET et CAUCHOIX, en trois types différents, selon la topographie des troubles paralytiques moteurs et sensitifs. A savoir :

— les paralysies radiculaires,

— les paralysies tronculaires,

— les paralysies terminales.

Les paralysies radiculaires elles-mêmes étaient subdivisées, selon l'atteinte particulière des racines, en type supérieur, inférieur, moyen, total ou complexe.

En 1941, KOLODNY, étudiant les paralysies par traction du P.B., prétend que tout essai de schématisation demeure artificiel, les paralysies radiculaires notamment se combinant à des paralysies à topographie tronculaire. Il est de même tout à fait arbitraire de classer en types différents les paralysies radiculaires. KOLODNY notait, en effet, un défaut habituel de systématisation dans les troubles objectifs et subjectifs, ce qui, selon lui, s'explique par la nature des lésions : atteintes plurifocales dans une zone donnée à la fois par élongation et par compression associée survenant concuremment sur des secteurs distincts du plexus avec propagation ultérieure de la sclérose post-

traumatique causant une association de topographies radiculaire et tronculaire.

Nous avons vu que les récents travaux de DENNY-BROWN et de SEDDON avaient fait justice de l'idée selon laquelle la sclérose périneurale se propageant le long des troncs nerveux, empêchait la conduction en étouffant les fibres. D'autre part, les auteurs Uruguayens MALOSETTI, FERRARI-FORCADE et MIGLIARO, dans un travail très documenté sur lequel nous aurons à revenir, s'ils souscrivent aux conclusions de KOLODNY relativement à l'absence de systématisation radiculaire ou tronculaire, affirment par contre que dans leurs observations, ils ont noté une nette prédominance de troubles à topographie radiculaire et dans les territoires des cinquième et sixième racines cervicales. BARNES, dont l'article fait étape en la matière, d'après soixante-trois cas de lésions du P.B. par élongation, affirme également la topographie radiculaire des troubles paralytiques observés par lui et donne une classification des paralysies, selon les divers groupements des racines atteintes, très voisine de la classification classique. Quatre groupes, selon lui, peuvent s'observer.

GROUPE I - Lésions de C V, C VI. — C'est le type supérieur ou type de DUCHENNE-ERB. Il représente la forme la plus fréquente après le groupe II (10 cas sur 33 cas de lésions des 3 racines supérieures. — Voir Tableau I). Il y a paralysies du deltoïde, du biceps, du brachial antérieur, du coraco-brachial et du long supinateur associées avec une paralysie des sus- et sous-épineux. Si la lésion siège très en arrière sur les racines, la paralysie comprend habituellement l'angulaire, le rhomboïde, et quelquefois le grand dentelé et la portion du diaphragme innervée par le phrénique. Si tous ces muscles sont paralysés, le diagnostic de lésion radiculaire peut être porté. Si le groupement n'est pas au complet, on ne peut exclure ce diagnostic car les variantes dans l'origine des branches collatérales radiculaires expliquent la fréquente variabilité des di-

vers muscles qui se trouvent englobés dans le tableau clinique. Pour porter, selon STEVENS, un diagnostic de type DUCHENNE-ERB, il est nécessaire que soit observée la participation des sus- et sous-épineux et surtout du long supinateur aux troubles paralytiques.

On sait que cliniquement le type DUCHENNE-ERB se manifeste par une paralysie complète de l'abduction du bras et de la flexion de l'avant-bras sur le bras. Le membre supérieur pend inerte le long du corps, en adduction et rotation interne. Parfois, on note une atrophie musculaire du moignon de l'épaule, une atrophie du long supinateur et des petits muscles de la ceinture scapulaire. Les troubles sensitifs sont relativement limités à la région externe et postéro-externe de l'épaule.

En réalité, dit STEVENS, on a abusé du terme clinique de « paralysie ERB-DUCHENNE », qui ne définit pas autre chose qu'une paralysie radiculaire de C V - C VI et que l'on a étendu à bon nombre de lésions qui englobent C VII. Ces dernières rentrent dans le groupe II de BARNES.

GROUPE II - Lésions de C V, C VI, C VII. — Au tableau précédent s'ajoute une paralysie des muscles innervés par le radial et la racine externe du médian. D'où paralysie associée des extenseurs du bras, de l'avant-bras et du poignet, englobant également le long abducteur du pouce, les long extenseur et court extenseur du pouce et l'extenseur propre de l'index. Quant aux muscles premier et deuxième radiaux, et rond pronateur, parfois innervés par C VII, d'autres fois par les racines supérieures, ils seront atteints dans ce groupe II. Les muscles épicondyliens et épitrochléens sont donc parfois atteints.

Ce groupe, d'après BARNES, est le plus fréquent de tous.

GROUPE III - Lésions de tout le plexus. — Il y a alors monoplégie brachiale absolue. Tous les mouvements sont impossibles ; tous les muscles sont paralysés. Dans certains cas, le malade peut encore seulement élever légèrement le moignon

de l'épaule par action du faisceau supérieur du trapèze innervé par le nerf spinal.

GROUPE IV - Lésions de C VII, C VIII, D I. — **On observe alors une association du type classique inférieur ou type de DEJERINE-KLUMPKE par lésion de C VIII, D I à une paralysie de topographie correspondant à une lésion de C VII. Cliniquement, il y a paralysie combinée des fléchisseurs et extenseurs de l'avant-bras, du bras et du poignet atteignant les extenseurs du pouce.**

Associés aux troubles paralytiques, des sympômes trophiques et vasomoteurs sont dans ce groupe, parfois très prononcés. Le syndrôme de Cl. BERNARD-HORNER est présent lorsque D I est atteinte très en arrière. Constitué par la triade classique, myosis, ptosis et énophtalmie avec conservation du réflexe à la lumière et à l'accomodation, il est dû à la propagation du trauma au ramus communicans qui va de D I au ganglion stellaire.

Tels sont les plus fréquents groupements topographiques observés par BARNES et qui correspondent aux tableaux cliniques le plus souvent rencontrés en pratique.

Nos quelques observations en sont d'autres exemples.

Observation I

R... Roland, 23 ans (Professeur POUYANNE).

Le 20 octobre 1948, se rendant au travail en bicyclette, le malade est pris entre deux camions et fait une chute grave. A son entrée à la Clinique Bagatelle, à Talence, il présente un choc traumatique très important et on constate, au premier examen, une fracture de l'arc maxillaire qui est rétropulsé avec la langue, une fracture comminutive de l'humérus gauche. Au niveau du membre supérieur gauche, aucun mouvement n'est possible dans aucun des trois segments. Le pouls radial est

absent et il y a une anesthésie remontant jusqu'à l'épaule. On note encore une plaie de l'avant bras droit et de l'œdème et de l'emphysème sous-cutané de la partie supérieure gauche du thorax.

Traitement immédiat : Déchoquage. Sérum antitétanique.

Le 28 octobre 1948, une radiographie du bras montre, qu'en réalité, il s'agit d'une fracture oblique simple non comminutive de l'humérus gauche. Par suite, il est décidé de pratiquer un enclouage centro-médullaire par l'extrémité supérieure de l'humérus, après essai et fausse route sus-olécrânienne.

Le 29 octobre 1948, le Docteur MARONNAUD pose casque et étrier pour la réduction de la fracture de l'arc maxillaire.

Le 2 novembre 1948, l'examen neurologique montre une paralysie totale du membre supérieur gauche avec anesthésie également totale de tout le membre.

Le 12 janvier 1949, la consolidation osseuse paraissant normale, on peut retirer la broche d'ostéosynthèse. On ne dénote aucun progrès dans la récupération sensitive ou motrice du membre supérieur gauche. Le membre est considéré comme fonctionnellement perdu.

Le 8 février 1949, on décide l'amputation du bras gauche et on conserve seulement pour l'esthétique le moignon de l'épaule qui demeure paralysé et insensible.

En somme, paralysie radiculaire totale du P.B. avec atteintes motrices et sensitives graves ayant nécessité l'amputation du membre.

Devant la gravité de l'atteinte radiculaire, il était ici difficile d'envisager d'autres éventualités thérapeutiques. La récupération aurait été probablement totalement inexistante.

Observation II

M... Paul, 56 ans (Prof. POUYANNE, Hôpital des Enfants).

Le 12 décembre 1944, le malade, renversé par une voiture, est tombé en avant, le cou en hyperflexion, la tête déjetée du côté droit. Envoyé à l'Hôpital des Enfants, il se présente à l'examen le cou figé, se plaignant de douleurs et d'une impotence fonctionnelle du membre supérieur droit. A la palpation, on réveille au niveau de l'apophyse épineuse de C VI une vive douleur. A la mobilisation, les mouvements de flexion et d'extension du cou sont limités (25° dans chaque sens), les mouvements de latéralité sont à peu près conservés, les mouvements de rotation normaux.

Au niveau du membre supérieur droit, l'examen dénote une impotence fonctionnelle portant sur l'abduction du bras et la flexion de l'avant bras sur le bras. Paralysies du deltoïde, du biceps, du brachial antérieur, du long supinateur, des sous et sus-épineux. Les mouvements sont normaux au niveau de la main et des doigts. Le membre supérieur gauche est normal. Pas de trouble de la sensibilité objective. Troubles subjectifs à type de fourmillements réveillés par les mouvements et les efforts de toux ou d'éternuement. Une radiographie pratiquée le même jour montre une fracture de la partie droite du corps de C VI avec un léger tassement.

Le malade est laissé pendant huit jours en extension avec une fronde de Glisson et, le 27 décembre 1944, on lui fait une minerve plâtrée pour trois mois.

Le 28 mars 1945, après ablation du plâtre, le blessé se plaint toujours d'une impotence fonctionnelle du membre supérieur droit. Il y a une raideur considérable de l'épaule. L'abduction est impossible de façon active ; passivement, elle se fait aux environs de 10-15° tout au plus. Au niveau du coude, la flexion passive est limitée à 80. Le poignet est enraidi ainsi que tous les doigts. La main droite est absolument inutilisable au point de vue fonctionnel.

Au niveau du membre supérieur gauche, impotence assez marquée de l'épaule ; l'abduction, la projection en avant et en

arrière sont limitées. Les mouvements du coude, du poignet et des doigts sont normaux.

Au niveau du rachis, on note une raideur nette de la portion cervicale dont les mouvements sont réduits à quelques degrés dans tous les sens. Le malade signale que lorsqu'il tente d'étendre la tête en arrière, il souffre d'un tiraillement dans le membre supérieur droit.

Abolition des réflexes du membre supérieur droit. Réflexes rotuliens vifs des deux côtés.

Examen électrique (Docteur GUICHARD) :

« Enorme diminution de l'excitabilité faradique, très grosse diminution de l'excitabilité galvanique avec inversion de la formule polaire et secousse très lente au niveau du deltoïde droit. Au niveau des autres muscles et nerfs du membre supérieur droit, on note une diminution de l'excitabilité faradique, une diminution moins importante de l'excitabilité galvanique sans modification de la F.P. et de la forme de la secousse. Les phénomènes sont nettement plus accusés au niveau du biceps. »

Malade revu le 16 avril 1945 : raideur presque complète du rachis cervical : flexion, extension impossibles ; légère rotation à droite et à gauche possible. Au niveau du membre supérieur droit : pas d'atrophie très marquée. L'épaule est toujours enraidie : abduction limitée à 15°. Les mouvements actifs sont absolument impossibles. Le malade arrive à élever un peu son bras en élevant tout le moignon de l'épaule par action de son trapèze. Le deltoïde se contracte cependant. Au coude, les mouvements actifs sont limités : extension presque complète, flexion à 80° seulement. L'avant bras peut être placé en demie-pronation, La supination complète est impossible. La flexion et l'extension sont possibles au niveau de la main, mais très incomplètes. Tous les autres mouvements sont correctement effectués.

Le malade continue un traitement électro- et physio-thérapique (massages, air chaud). Il n'a pu être revu par la suite.

En somme, il s'agit ici d'une paralysie radiculaire du P.B. droit type supérieur DUCHENNE-ERB associé à une fracture de la sixième vertèbre cervicale. Cette observation est particulièrement intéressante, tout d'abord par son association particulière à un trauma du rachis cervical — association dont nous n'avons pas trouvé trace dans la littérature, au point de vue étiologique quand le mécanisme de l'élongation est en jeu. En second lieu, dans ce cas particulier, un tel mécanisme, s'il peut être invoqué de par les circonstances même de l'accident, ne paraît cependant pas l'unique pathogénie des troubles paralytiques. Il est probable que des phénomènes de compression radiculaire au niveau de la fracture vertébrale sont à l'origine de l'extension secondaire de ces troubles. Une paralysie radiculaire à type supérieur au début a, en effet, évolué cliniquement en une monoplégie brachiale droite presque complète atteignant, après trois mois, les mouvements de la main. De plus, la paralysie, secondairement, atteint l'épaule du côté opposé. L'examen électrique, cependant, montre que les troubles de conduction ont toujours une topographie radiculaire supérieure. Enfin, un mois après le deuxième examen, ayant montré l'extension des troubles, on note un début de récupération motrice. La main, à nouveau, a recouvré — ou est en voie de recouvrer — l'intégrité de ses mouvements. Comment expliquer ces faits particuliers ? Nous pouvons toutefois conclure que les traumas radiculaires ou plutôt les traumas scapulaires et sus-claviculaires peuvent être des traumas complexes échappant à la norme et que l'élongation n'est peut-être pas toujours un mécanisme pathogénique univoque. Il semble que l'on puisse incriminer ici une radiculo-névrite traumatique secondaire à l'association de l'élongation du P.B. et d'une compression radiculaire au niveau d'une fracture du rachis cervical. Les perturbations de la biologie du nerf traumatisé, à type ischémique (DENNY-BROWN), permettent bien de le supposer.

Observation III

L... Jacques, 3 ans 1/2 (Professeur POUYANNE).

En avril 1950, ce jeune enfant tombe, d'une automobile en marche, sur l'épaule droite. L'impotence est immédiate ; une luxation du coude est diagnostiquée pour laquelle le malade est plâtré. Après ablation du plâtre, il garde toujours une impotence du membre supérieur droit et souffre un peu quand on le mobilise.

Le petit malade est alors envoyé à M. le Professeur POUYANNE qui, le 27 juillet 1950, trois mois après le trauma, porte le diagnostic de paralysie radiculaire du plexus brachial à type supérieur DUCHENNE-ERB. L'examen, en effet, montre : une paralysie du deltoïde, du sus- et sous-épineux, de l'angulaire et du rhomboïde, une paralysie du biceps, du brachial antérieur et du long supinateur. Tous les autres muscles ont conservé une fonction normale. Pas de troubles évidents de la sensibilité. On note une certaine atrophie du deltoïde.

Le malade conserve pendant quelques temps encore son membre en écharpe et subit un traitement électro- et physiothérapique.

Malheureusement, nous n'avons pu revoir ce malade, ni avoir de ses nouvelles. C'était un cas d'une gravité relativement moindre et pour lequel on pouvait espérer une récupération satisfaisante, sinon complète.

Observation IV

L... Marcel, 23 ans (Professeur POUYANNE, Docteur GAILLARD, Périgueux).

Le 20 mars 1943, alors qu'il roulait à bicyclette derrière un camion, ce dernier ayant croisé une voiture, le malade fut vio-

lemment heurté au niveau de l'épaule et du cou du côté gauche, la tête projetée vers le côté opposé. Durant une heure et demie, le blessé perd connaissance et, ramené chez lui, il présente une impotence totale du membre supérieur gauche. Le même jour, il est transporté à l'hôpital de Périgueux, où le Docteur GAILLARD, ayant diagnostiqué une paralysie radiculaire du P.B. gauche, fait pratiquer un traitement électrique pendant quinze séances. Les radiographies effectuées dès son entrée ne décèlent aucune lésion osseuse. Son séjour à l'hôpital dure environ un mois et le malade n'accuse aucun progrès au point de vue moteur.

Le 28 juin 1943, il est vu pour la première fois par M. le Professeur POUYANNE. Trois mois après l'accident, le membre est complètement ballant et tous les muscles sont paralysés. L'anesthésie est totale dans un territoire correspondant aux racines de C IV à D I : face externe du cou et de l'épaule, face externe et postéro-externe du bras. Anesthésie complète de l'avant bras à tous les modes. De plus, le malade présente un syndrôme de Cl. Bernard-Horner caractéristique avec myosis, rétrécissement de la fente palpébrale, énophtalmie, avec conservation du réflexe à la lumière et à l'accomodation.

Indirectement, nous avons pu avoir des nouvelles de ce malade qui, réfugié en Dordogne pendant la guerre, est actuellement rentré en Lorraine. Son bras est toujours impotent et insensible. Il n'a pas eu de récupération très importante. Le membre est froid.

En résumé : paralysie radiculaire totale du plexus brachial gauche de topographie étendue de C IV à D I avec troubles importants de la sensibilité et syndrôme de Cl. BERNARD-HORNER. C'est un très mauvais cas du point de vue de la restauration de la fonction.

Observation V

C..., 39 ans (Professeur POUYANNE).

En novembre 1948, alors qu'il chargeait du fumier sur un tombereau, le malade sent un « craquement » dans la région postérieure du cou et se plaint immédiatement de douleurs vives à ce niveau, rapidement généralisées à toute la tête. Quatre jours après, le membre supérieur droit s'engourdit et devient inerte, indolore. Seuls persistent les mouvements des doigts et de la main ; l'épaule et le coude sont ballants.

Au bout de trois semaines, il y a un début de récupération fonctionnelle au niveau du coude et les progrès sont assez rapides tout d'abord ; puis, durant quinze jours, l'état demeure stationnaire.

Le 20 janvier 1949, le malade est examiné par M. le Professeur POUYANNE qui constate une épaule droite ballante avec amyotrophie du deltoïde. Ce dernier muscle, les sus- et sous-épineux, le sus-scapulaire, l'angulaire et le rhomboïde, sont inactifs. Au niveau des autres muscles, on ne note aucune paralysie mais une grosse diminution de force pour tous les mouvements, surtout du pouce et de l'index. Pas de trouble de la sensibilité. La radiographie ne montre aucune lésion visible du squelette.

En conclusion, il paraît s'agir d'une paralysie radiculaire par atteinte de C V, C VI, C VII, avec simple parésie dans le territoire de C VII plutôt que paralysie véritable.

D'après les circonstances de l'accident, l'élongation radiculaire peut être incriminée dans la génèse des troubles paralytiques. En effet, dans l'action de soulever avec la fourche une charge de fumier que le malade devait projeter d'un mouvement brusque sur une charrette, la tête se trouve inclinée du côté opposé à l'épaule mise en action et les racines subissent une tension exagérée.

On a pu assister, dans ce cas, à un début de récupération au niveau du coude. L'état fonctionnel y était satisfaisant au bout de cinq semaines. Il persistait encore une épaule ballante. Il eût été intéressant de connaître le sort ultérieur de ce malade. Malheureusement, et malgré nos recherches, nous n'avons pu le revoir ni avoir de ses nouvelles.

Observation VI

C... Pierre, 47 ans (Professeur POUYANNE).

Le 26 juin 1944, au cours d'un violent effort d'arrachage de souches de brande, le malade fut violemment projeté contre un arbre. Le choc porta sur la région sus-claviculaire droite, entre la face latérale du cou et l'épaule, écartant la tête de l'épaule. Quatre à cinq minutes après, il éprouve dans son poignet et dans son coude droits une sensation d'engourdissement et finalement s'installe une impotence fonctionnelle du membre. Par la suite, aucune modification importante ne survient au point de vue objectif. Le malade, cependant, ressent maintenant des douleurs pénibles, surtout nocturnes, au niveau du poignet, de l'épaule et du cou. Les essais de mobilisation passive accentuent la douleur.

En définitive, l'impotence fonctionnelle du membre est complète lorsque M. le Professeur POUYANNE voit le malade, le 5 juillet 1944. A l'examen : la morphologie de la région susclaviculaire, de l'épaule et du membre supérieur droit est sensiblement normale. Il existe un point douloureux au niveau de la partie interne du creux - sus - claviculaire. La pression en ce point détermine une vive douleur irradiée dans le bras. On observe une paralysie complète du deltoïde, du biceps, du brachial antérieur, des rotateurs externes du bras et une diminution de la force et de l'amplitude des mouvements des supinateurs. Par contre, tous les mouvements de la main et du poignet sont conservés. L'étude de la sensibilité montre seulement

une minime zone d'hypoesthésie à la face interne du bras. Le réflexe bicipital est aboli. Il n'existe pas de syndrôme de Cl. Bernard-Horner.

La radiographie de l'épaule ne montre pas de lésion osseuse. Le cliché du rachis cervical montre : 1° Un pincement du disque C V - C VI avec condensation de la moitié inférieure dans le corps de C V ; 2° Peut-être existe-t-il une petite fracture au niveau de l'insertion de la première côte sur la face latérale de l'apophyse transverse de D I.

Le malade, à partir de ce moment, subit 32 séances d'électrothérapie (Docteur GUICHARD). A la suite de ce traitement, une légère amélioration s'installe progressivement.

Le 10 novembre 1944, quelques mouvements sont possibles au niveau de l'épaule droite ; le bras droit, notamment, peut être porté au niveau du sein gauche, mouvement impossible auparavant. A l'examen, on note une atrophie considérable du moignon de l'épaule : les muscle sus et sous-épineux et surtout le deltoïde, sont considérablement diminués de volume. L'atrophie frappe aussi le biceps. Au point de vue moteur, le trapèze fonctionne normalement. Il y a une légère récupération des rotateurs externes du bras, mais une paralysie complète du deltoïde. Légère récupération du biceps et du brachial antérieur, de telle sorte que la flexion de l'avant-bras sur le bras est possible, mais avec très peu de force. Diminution de la force des supinateurs. Le reste de la musculature joue normalement. La mobilité passive de l'épaule est diminuée : l'abduction au-delà de 90° est douloureuse.

Nous avons pu revoir ce malade dernièrement et la récupération paraît être arrivée à son stade définitif. Tous les mouvements sont possibles au niveau du coude avec une diminution de force cependant. Au niveau de l'épaule, tous peuvent être également effectués, mais avec moins de force que normalement. L'abduction est un peu limitée. Il persiste une atrophie du moignon de l'épaule et du biceps. Les douleurs réapparais-

sent de temps en temps aux mouvements de l'épaule et du cou.

En résumé, paralysie radiculaire à topographie C V, C VI, due à l'élongation traumatique du P.B. et de récupération fonctionnelle satisfaisante compatible avec une bonne utilisation sociale du membre.

Observation VII

P... Jean-Marie, 68 ans (Professeur POUYANNE, Hôpital des Enfants. Docteur GAILLARD, Périgueux).

Fin novembre 1951, le malade fait une chute à la renverse de sur une charrette de bois. Il tombe de deux mètres de haut sur l'épaule gauche avec le bras en arrière du corps. L'épaule est abaissée par le choc et la tête violemment écartée.

Une paralysie immédiate et incomplète du membre supérieur gauche s'installe. Le lendemain, le blessé essaie de travailler, mais la situation s'aggrave et il est envoyé à l'hôpital de Périgueux, où il reçoit, pendant un mois, un traitement électrothérapique. Les douleurs cervicales et scapulaires gauches, qu'il ressentait depuis l'accident, s'atténuent. Certains mouvements actifs de la main et des doigts, qui n'avaient pas complètement disparu, se sont améliorés.

Dans les antécédents personnels, signalons une blessure par instrument tranchant (serpe) au niveau de la main gauche et une chute sur la région cervicale, il y a une quinzaine d'années, n'ayant laissé aucune séquelle douloureuse.

Le malade rentre à l'hôpital des Enfants, dans le service de M. le Professeur POUYANNE, où il est examiné le 3 janvier 1952. Au point de vue fonctionnel, on note la présence de douleurs légères dans la région cervicale, accrues par les mouvements du rachis à ce niveau. Plus de douleur dans le membre supérieur gauche, mais impotence fonctionnelle. A l'inspection,

debout de face, le bras pend inerte le long du corps, en légère rotation interne. La main se présente par la face dorsale. L'épaule est un peu tombante et on observe à son niveau une légère amyotrophie. De dos, l'acromion fait une saillie bien plus nette que du côté normal et la fosse sous-épineuse est nettement atrophiée. Au niveau du bras, la loge musculaire antérieure est atrophiée et à l'avant-bras la musculature est plus importante qu'à droite, le sujet étant gaucher. A la main, on note une cicatrice sur la face dorsale, au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne des 4e et 5e doigts. Ceux-ci sont ankylosés presque complètement. Exploration de la motricité : à l'épaule, seuls sont conservés le trapèze et les adducteurs, ces derniers un peu plus faibles que du côté sain. Le deltoïde, les rotateurs externes et internes sont paralysés. Au bras, les extenteurs sont normaux ; le biceps, le brachial antérieur et le long supinateur sont complètement paralysés ; la flexion de l'avant-bras sur le bras est impossible. Les pronateurs et les supinateurs sont faibles au niveau de l'avant-bras. Au niveau de la main, tous les mouvements des doigts sont possibles.

La sensibilité objective est normale. Le malade signale des paresthésies de la face externe du pouce. Les réflexes stylo-radial et bicipital sont abolis. Le tricipital est normal.

Examen électrique (Docteur GUICHARD) :

« Diminution relativement peu importante de l'excitabilité, mais avec secousse lente et inversion de la formule polaire au niveau du deltoïde et du biceps gauche. Pas de grosse modification par ailleurs, y compris pour les autres muscles de la ceinture scapulaire gauche. »

Le 9 janvier 1952, on confectionne une attelle plâtrée maintenant l'avant-bras à 90° pour permettre la mobilisation et éviter les contractures secondaires. Le malade la garde un mois.

Le 11 juin 1952, nous avons pu revoir personnellement le malade chez lui. Il dit lui-même être considérablement amélioré. Il persiste encore une gêne à certains mouvements, surtout à l'épaule et au pouce. A l'épaule, le malade arrive diffi-

cilement à mettre sa main au niveau de la nuque et s'habille malhabilement. Les mouvements du pouce sont sans force, surtout l'opposition, alors qu'ils avaient été notés normaux dans le service. L'inspection montre une atrophie de l'épaule, du biceps et de l'avant-bras, une atrophie de l'éminence thénar et des premiers interosseux. La nuque est applatie. Examen de la motricité : tous les mouvements sont possibles, avec cependant une diminution de force pour la plupart et, pour certains, une diminution d'amplitude. A l'épaule, l'abduction est possible, mais avec peu de force jusqu'à l'horizontale. Au-delà, elle est douloureuse et compensée par une inclinaison du rachis du côté opposé et par une bascule de l'omoplate, lequel se dessine très nettement sous les téguments, du fait de l'atrophie de la région sus- et sous-épineuse. L'adduction, la rotation interne et externe, se font normalement. La projection en avant et en arrière sont un peu limitées. Au niveau du membre supérieur gauche, la flexion et l'extension se font également avec force. On peut sentir la corde du long supinateur. La pronation et la supination sont possibles, alors que nulles après le trauma. La sensibilité est normale ; les réflexes sont réapparus. En résumé, il y a eu en six mois un degré assez important de récupération motrice, surtout au niveau des fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras.

Le 7 décembre 1952, nous avons revu le malade pour la deuxième fois après un délai de six mois. La récupération est absolument totale. Tous les mouvements se font normalement au point de vue force et amplitude. La musculature a une morphologie tout à fait normale et plus développée que du côté sain, le sujet étant gaucher. Aucune douleur, aucun trouble de la sensibilité objective, ni subjective. La fonction est complètement rétablie. Le malade se dit lui-même enchanté, car il peut maintenant effectuer son travail comme auparavant.

En résumé : paralysie radiculaire de topographie C V, C VI, C VII avec parésies dans le domaine de C VII plutôt que para-

lysie véritable dans ce dernier territoire et de récupération absolument complète. Cette dernière a été aidée par un traitement électrique et physiothérapique et par un appareil plâtré dans une position permettant la mobilisation de l'avant-bras au début. Elle a été grandement facilité par la compréhension et la volonté du malade qui, lui-même, a pratiqué sa propre rééducation musculaire. Lors de notre premier examen, à son domicile, nous l'avons surpris en train d'aider à décharger une charrette de foin, utilisant son membre atteint pour soulever la fourche. Ceci est une preuve éclatante de l'influence du traitement rééducateur.

Observation VIII

D... André, 53 ans (Professeur POUYANNE, Hôpital des Enfants, Docteur GAILLARD).

Le 12 mai 1952, en rentrant de son travail, ce malade fait une chute de bicyclette et tombe sur l'épaule gauche. En se relevant, il ressent au niveau de la région scapulaire une vive douleur, mais il peut remuer les doigts, la main et l'avant-bras. Le lendemain, l'impotence totale est installée : impossibilité de tout mouvement de l'épaule, du bras, de l'avant-bras, de la main et des doigts. Le malade ressent des fourmillements dans tout le membre.

Le huitième jour seulement, il consulte un médecin, non sans avoir auparavant échoué chez un « rebouteux ». Une luxation non réduite de l'épaule gauche est diagnostiquée avec important œdème et ecchymoses de la face interne du bras et de l'avant-bras et complications paralytiques de tout le membre ; troubles pour lesquels M. D... est hospitalisé à l'Hôpital de Périgueux.

Le 26 mai, une réduction sous anesthésie générale échoue et le malade est alors envoyé dans le service de M. le Professeur POUYANNE, à l'Hôpital des Enfants, à Bordeaux.

A l'examen, on note une atrophie importante du deltoïde et de l'épaule gauches. Le membre supérieur gauche est en abduction et rotation externe, la main tombante. Ecchymoses de la face interne du bras et de l'avant-bras. A la palpation, la cavité glénoïde est vide ; la tête humérale est sous la coracoïde. L'étude de la motricité montre une paralysie complète de tout le membre supérieur et de l'épaule gauches. Aucun mouvement n'est possible dans aucun des segments du membre. L'étude de la sensibilité montre une hypoesthésie de la région externe de l'épaule et postéro-externe du bras. Les réflexes sont nuls et il existe des troubles vaso-moteurs : main froide ; T.A. plus basse qu'à droite.

Le 10 juin 1952, résection de la tête humérale. Suites opératoires normales. Un examen électrique pratiqué peu de temps après l'intervention montre : « Au niveau de tous les nerfs et muscles du membre supérieur gauche, une grosse diminution de l'excitabilité avec inversion de la F.P. et secousse ralentie, y compris et surtout au niveau du deltoïde et du muscle Petit Rond ».

Le 28 juin 1952, l'examen montre un œdème important du membre supérieur. Du point de vue moteur, au niveau de l'épaule et du bras, tous les mouvements sont nuls. La flexion de l'avant-bras sur le bras est possible jusqu'à 45°. Les mouvements de pro-supination sont sensiblement normaux. Au niveau du poignet, la flexion et l'extension ne dépassent pas 10° environ. Légers mouvement de flexion et d'extension au niveau des doigts. Au point de vue sensitif, hypoesthésie de la face externe du bras. Réflexes négatifs.

Le 30 juillet, le malade est soumis à un traitement électrique. On note une atrophie importante du deltoïde gauche, une raideur du coude (mouvements passifs : flexion : 45° ; extension : 140°), une raideur du poignet (extension : 5° ; flexion : 20°), une raideur des doigts. Les mouvements spontanés sont également très limités. Au niveau du pouce notamment l'abduction, l'extension et la flexion sont impossibles. Aucun mouvement au

niveau des doigts qui sont en attitude de demi-flexion. Le 30 août 1952, examen avant exeat : abduction du bras limitée à 20° ; extension de l'avant-bras sur le bras limitée à 145° ; flexion à 45°. La pro-supination s'effectue normalement. Les mouvements du pouce et des doigts sont encore très limités.

Le 7 décembre 1952, nous avons pu revoir personnellement le malade qui présente une récupération fonctionnelle assez importante au niveau de son membre, bien qu'il persiste encore des troubles graves. Au niveau de l'épaule, l'abduction est possible jusqu'à 90°, pénible et douloureuse au-delà. Elle est naturellement limitée par la résection. La projection en avant et en arrière, l'adduction sont possibles également, mais sont aussi limitées. Les mouvements, pour l'amplitude qui leur est permise, se font avec une certaine force. Au niveau du coude, la flexion active s'effectue complètement ; avec force, le malade résiste à la flexion contrariée, malgré une atrophie du biceps, ainsi d'ailleurs que du moignon de l'épaule et de tout le membre. L'extension est limitée et s'arrête à 150-160°, position dans laquelle se trouve le coude au repos. Au niveau de l'avant-bras, on voit nettement la corde du long supinateur qui se contracte dans la flexion contrariée en demi-supination. La circonférence de l'avant-bras est cependant diminuée par rapport au côté sain. Au niveau du poignet, la flexion de la main est normale ; l'extension active et passive sont limitées. La main est en attitude de légère flexion, un peu tombante. Au niveau de la main, les mouvements sont libres pour le pouce qui se met en opposition avec tous les autres doigts et, avec une certaine force inférieure à la normale, s'oppose à l'index. Les mouvements sont libres au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes, mais l'extension est limitée. La flexion des deuxièmes phalanges sur les premières est impossible et les deuxièmes phalanges sont d'ailleurs en attitude d'extension; le pouce, également en extension, est plaqué contre l'index, donnant un peu, au repos, l'aspect de la main de singe.

Signe du poing fermé positif. Atrophie de l'éminence thénar et des interosseux.

Au point de vue sensitif, pas de trouble de la sensibilité objective. Quelques douleurs dans l'épaule, le coude et la main. La mobilisation passive est douloureuse pour les mouvements qui sont limités.

Il existe des troubles trophiques. En dehors de l'amyotrophie, la main est froide et violacée, luisante. Le malade la maintient constamment gantée. Le pouls radial est nettement perceptible.

Pas de syndrôme de Cl. BERNARD-HORNER.

En résumé, il s'agit d'un malade qui a fait une paralysie radiculaire totale du P.B. avec luxation scapulo-humérale non-réduite immédiatement. La paralysie atteignait, au début, tous les muscles du territoire de C V à D I. Pas de syndrôme de Cl. BERNARD-HORNER. Lésions par élongation du P.B. siégeant par conséquent sur les racines, bien en dehors de leur émergence vertébrale et n'ayant pas atteint le sympathique cervical. Il y a eu, par la suite, un certain degré de récupération au niveau de l'épaule, du bras et de l'avant-bras. Il persiste encore des paralysies incomplètes dans le domaine du radial et du médian.

Ce malade est à revoir et à suivre. Il devrait tirer profit d'un traitement électrique et physiothérapique et d'une rééducation musculaire minutieuse que malheureusement sa situation matérielle ne lui permet pas, dit-il, de suivre. Nous pensons qu'une récupération satisfaisante au point de vue social et professionnel (le malade est cultivateur) peut être espérée d'ici quelques mois. D'ores et déjà, d'ailleurs, le malade peut se servir de son membre supérieur gauche pour manger et faire sa toilette.

×

Si nous analysons ces quelques observations et les cas précédemment rapportés dans la littérature (710 cas jusqu'à STE-

VENS en 1934, auxquels il faut ajouter les innombrables observations groupées par le Medical Research Council et les différents cas observés un peu partout, surtout au cours des années de guerre), — si nous analysons tous ces cas, nous voyons qu'ils offrent une grande variabilité, tant dans les modalités de production du trauma que dans les troubles cliniques que ce trauma produit dans le territoire du P.B. Si, au point de vue pathogénique, l'élongation ne peut être mise en doute, le tableau clinique n'est pas toujours univoque et il y a de nombreuses variations dans la localisation et l'étendue de la paralysie à chaque groupe musculaire. En gros, cependant, la classification de BARNES reste valable si l'on tient compte aussi de la variabilité d'origine des branches musculaires sur les racines du P.B. STEVENS donne, dans la monographie de CODMAN, une analyse détaillée de ces différentes origines à laquelle nous ne pouvons que renvoyer.

D'autre part, les lésions du P.B. sont parfois plus complexes, associées à des lésions des racines cervicales. Le tableau clinique en est variable. BARNES a observé un cas de trauma atteignant C III, C IV et C V ; deux cas atteignant C IV et C V et un cas englobant à la fois C III, C IV, C V et C VI ; un autre avait lésé toutes les racines de C III à C VII comprises, un autre encore était localisé à C IV, C V, C VI, C VII. Un de nos cas (Obs. IV) avait atteint les racines de C IV à D I avec syndrôme de Cl. BERNARD-HORNER. KERR, de Liverpool, cite après BARNES dans le « Journal of Bone and Joint Surgery » (1949), sur sept cas d'élongation du P.B., deux cas pour lesquels des tests sensitifs révélèrent qu'il y avait une anesthésie complète dans l'aire de distribution des branches cutanées du plexus cervical associée avec une paralysie motrice dans le territoire de C V. Après environ un an, la motricité récupéra, mais l'anesthésie persista dans l'aire cervicale.

De plus, les troubles paralytiques évoluent, s'aggravent, se remanient, s'estompent ou se compliquent. Il se produit des lésions que HUET qualifie « d'appendement ». En dehors des

amyotrophies, des troubles vasomoteurs et trophiques divers, des contractures musculaires surviennent, une raideur des articulations qui hypothèqueront les résultats d'une récupération éventuelle. André THOMAS, dans un rapport à l'Académie de Médecine, le 29 janvier 1946, étudie le tonus musculaire au cours des paralysies obstétricales et traumatiques du P.B. Pour lui, le tiraillement exercé sur les fibres nerveuses agit de diverses manières : la rupture se produit pour un nombre plus ou moins considérable des axones ; la conductibilité des autres est altérée soit par action directe, soit par intermédiaire des altérations vasculaires ou des troubles circulatoires qui résultent de la traction et de l'élongation. C'est bien la conclusion à laquelle nous sommes parvenue au point de vue pathogénique et physio-pathologique. Au point de vue du tonus des muscles, A. THOMAS trouve, au début, une hypotonicité des muscles paralysés et une prévalence du tonus des antagonistes. Cette diminution de tonus se traduit par une hyperextensibilité musculaire et des attitudes particulières du membre atteint. Mais les muscles paralysés, d'abord hyper extensibles, deviendraient par la suite moins extensibles, moins extensibles même que les antagonistes, bien que leur force demeure encore inférieure à celle de ces derniers muscles et à celle des muscles homologues du côté sain. Le bras, primitivement collé au corps, s'en détache davantage, l'épaule, d'abord tombante, a un niveau plus élevé que l'épaule saine ,l'avant-bras se fléchit. Ce revirement dans le tonus des muscles aboutit à l'installation de contractures musculaires qui, avec la raideur articulaire, entravent les progrès de la récupération. Un fait curieux et encore moins connu, dit encore A. THOMAS, est celui qui survient au niveau du membre inférieur. Dans un assez grand nombre de cas de paralysies, même traumatiques, du P.B., il a trouvé que le tonus musculaire du membre inférieur est affaibli du même côté que le côté paralysé. Par contre, la paralysie y fait défaut ; les réflexes y sont normaux. Cette hyperextensibilité, c'est-à-dire hypotonicité du membre inférieur, traduirait un léger retentisse-

ment du trauma sur les centres nerveux, vraisemblablement sur le cordon latéral de la mœlle. Le trauma s'est donc propagé jusque-là par l'intermédiaire des fibres radiculaires et des vaisseaux qui les accompagnent. La lésion radiculaire retentit peut-être au niveau des cellules des cornes antérieures par propagation des troubles ischémiques que l'on observe dans l'élongation des racines.

En définitive, nous pouvons tirer maintenant certaines conclusions générales d'ordre clinique :

1° - S'il y a, comme le prétendent KOLODNY, MALOSETTI et ses collaborateurs, une grande variabilité dans la série de troubles objectifs et subjectifs observés au cours des paralysies radiculaires par élongation du P.B., cela ne prouve pas pour autant que cette absence de systématisation soit uniquement due à la propagation dans différentes directions de la sclérose périneurale. Nous avons vu que ça n'était pas elle la responsable de l'interruption de la conductibilité ; mais bien, plutôt, la sclérose intranévrilemmatique d'ordre ischémique. On doit, en premier lieu, tenir compte des fréquentes variations dans l'origine des branches collatérales radiculaires et dans la constitution du plexus brachial lui-même. D'autre part, un traumatisme de la ceinture scapulaire ne se reproduit pas toujours identique à lui-même, dans ses modalités, ses localisations. Chaque trauma au contraire, est bien particulier, produisant des lésions de siège et de type particuliers. Il porte également sur les éléments anatomiques avoisinants pouvant associer des lésions diverses, nerveuses, vasculaires, squelettiques, etc..., et troublant, chaque fois, dans un sens particulier, l'équilibre biologique, anatomique de la région. En réalité, nous verrons, après avoir examiné de plus près le pronostic de ces lésions par élongation du P.B., que ce qui importe le plus n'est pas tant de déterminer le diagnostic topographique exact des lésions, mais bien celui du type des lésions, afin d'essayer de prévoir le sens de leur évolution et de la conduite thérapeutique à leur opposer.

II° - La paralysie est en général plus étendue immédiatement après le traumatisme. Ces faits sont encore à l'encontre de l'idée de KOLODNY, de DAVIS, MARTIN et PERRET (cités par BARNES), selon laquelle la sclérose extensive secondaire tend à altérer à des degrés divers des portions primitivement intactes du plexus, donnant naissance à des troubles moteurs et sensitifs nouveaux disséminés et incomplets. Il semble, en réalité, qu'il faille incriminer, dans l'apparition de ces troubles nouveaux, la formation des diverses « lésions d'appendement ». Bien des cas de lésions par élongation commencent, en vérité, à régresser, au bout d'un temps plus ou moins long, après l'accident causal.

III° - Il est impossible, par un simple examen clinique, de prévoir la date d'apparition et les progrès ultérieurs de cette récupération dans des cas de lésions dégénératives des racines nerveuses.

Les images cliniques d'une lésion dégénérative des axones, d'une lésion avec rupture des axones et sclérose intranévrilemmatique, d'une lésion à type purement « neurapraxique » et le tableau d'une rupture complète des racines sont absolument identiques. Pendant longtemps, l'intervention précoce a été préconisée dans le but de découvrir la nature exacte de la lésion ; mais, à moins de rupture complète des racines — lésion rare, nous l'avons vu — on ne retire de cette exploration aucun bénéfice — pas même diagnostique.

Ainsi, la nette prédominance et l'intensité des troubles moteurs constituent un surprenant paradoxe relativement à la récupération fonctionnelle plus ou moins complète et rapide. C'est une caractéristique qui complique énormément l'établissement d'un pronostic, car des paralysies d'égale intensité peuvent régresser ou ne pas régresser. Cela dépend du type même de la lésion. Nous verrons plus loin quels sont les autres critères auxquels on peut parfois recourir.

IV° - Les troubles sensitifs, quoique souvent présents, sont relativement peu importants dans la majorité des cas, autant les subjectifs que les objectifs, contrastant avec la paralysie motrice habituellement complète qui les accompagne. Selon SUNDERLAND, l'intensité des troubles subjectifs paraît en relation avec la gravité des lésions, considérant comme les plus graves celles des lésions qui tardent le plus à récupérer ou qui ne récupèrent pas du tout. Ce critère peut être utilisé pour établir un pronostic, en admettant donc que la présence de troubles sensitifs graves permet de prévoir que la récupération sera d'autant plus tardive et d'autant plus incomplète qu'ils sont plus graves.

« La douleur, dit BARNES, est parfois un symptôme précoce et pénible par son intensité. Ainsi caractérisée, elle est habituellement persistante dans les lésions graves des racines basses du plexus ; c'est alors un élément défavorable du pronostic ».

On a cherché à expliquer cette prédominance des troubles moteurs dans les lésions de pronostic favorable à type de « neurapraxie ». Certains auteurs ont émis l'hypothèse d'un groupement spécial des diverses fibres au-dedans du nerf. SUNDERLAND suppose que les fibres sensitives ont une disposition axiale à l'intérieur du nerf et possèdent des propriétés biologiques ou chimiques qui leur donnent une résistance particulière. Ces conditions, selon lui, expliqueraient que dans des lésions « a minima » ces fibres demeurent indemnes, alors que sont atteintes les fibres motrices plus superficielles et plus sensibles. Si le trauma se fait plus intense, elles sont, elles aussi, atteintes ; mais l'atteinte motrice est alors beaucoup plus grave. Pour MALOSETTI, d'autre part, la vulnérabilité des fibres d'un nerf mixte est en raison directe de leur diamètre ; or, les fibres motrices sont d'un plus grand diamètre que les sensitives. Donc, les fibres motrices sont les premières atteintes.

V° - On observe parfois des troubles trophiques cutanés et amyotrophiques, des troubles sudoraux et vasomoteurs. Les amyotrophies, en particulier, sont explicables, non seulement par l'interruption axonique de l'influx nerveux, mais aussi par l'inactivité à laquelle sont soumis les muscles du fait de leur paralysie.

En définitive, il est du plus haut intérêt de noter que beaucoup de cas de paralysies traumatiques du plexus brachial rétrocèdent spontanément dans un délai variable selon la gravité, le type des lésions. Il y a une nette prédominance des troubles moteurs sur les troubles sensitifs. Ceux-ci, dans la plupart des cas, lorsqu'ils existent, sont limités et peu intenses. Ils commencent et complètent leur amélioration bien avant les troubles moteurs. Dans les cas où ils sont très marqués d'emblée, leur rétrocession est bien plus lente, sinon absente, et le pronostic est alors bien plus réservé.

La récupération survient après une période de latence plus ou moins longue qu'il faut laisser s'écouler patiemment et dont la durée — de même que la qualité de la restauration fonctionnelle — dépend, en définitive, de l'intensité, du mode d'application de l'agression nerveuse et d'une certaine susceptibilité propre de la fibre nerveuse, c'est-à-dire du type de lésions produit au niveau du nerf.

Ainsi, pour établir un pronostic fonctionnel d'un état paralytique donné, produit par une lésion radiculaire du P.B., est-il nécessaire, avant tout, de faire, bien plus qu'un diagnostic de siège, un diagnostic du type de la lésion.

DIAGNOSTIC DU TYPE DE LÉSION

Nous avons établi que les paralysies traumatiques du P.B. sont en général une association en proportions variables des processus de « neurapraxie » et « d'axonotmesis » (H. J. SEDDON). Cependant, il peut, dans certains cas, se produire une véritable « neurotmesis » ou même une rupture complète des racines. Cliniquement, nous l'avons déjà mentionné, ces différents états sont identiques. Quels sont donc les différents critères susceptibles d'orienter le diagnostic vers l'un ou l'autre de ces types lésionnels ?

L'exploration chirurgicale précoce, dans les quelques jours qui suivent le trauma, n'est presque toujours, à moins d'une rupture franche — ce qui est rare — d'aucun secours. Peut-on faire appel à des moyens paracliniques ?

MALOSETTI et ses collaborateurs font, à ce sujet, dans un article paru en 1950, dans les « Annales de la Faculté de Médecine de Montevideo », une analyse des différents moyens d'observation auxquels on peut recourir et que nous rapporterons en détail. Les auteurs uruguayens se demandent tout d'abord si l'on ne pourrait pas appliquer au plexus brachial la méthode de neurographie de Ma-Koto-Saïto qui consiste en l'injection intra-neurale de substances opaques aux Rayons X (Lipiodol, Thorotrast). Nous n'avons aucune documentation sur cette méthode. Les auteurs accordent ensuite une grande importance à l'électrodiagnostic, qui peut parfois se montrer d'un grand se-

cours pour porter un diagnostic de type de lésion et, partant, son pronostic. En effet :

1° - L'électrodiagnostic met en évidence ou confirme l'existence d'une lésion du neurone moteur périphérique.

2° - Il permet de déterminer avec précision les faisceaux musculaires affectés, contribuant ainsi à déterminer la localisation de la lésion et son étendue.

3° - Dans certains cas, et avec l'emploi de techniques spéciales rapportées par MALOSETTI et MIGLIARO, il apporte des éléments permettant de prévoir, sinon d'établir de façon absolue, le degré de la lésion nerveuse.

4° - Il est de toute utilité pour suivre l'évolution et établir le pronostic.

Cependant, dans un tableau clinique de troubles paralytiques donnés, les modifications électriques tardent un certain temps à apparaître, ce qui ne permet pas de les utiliser pour un diagnostic immédiat. Dans les cas de lésions dégénératives par « neurotmesis », par exemple, la R.D. ne se manifeste pas avant le dix-huitième jour (SEDDON). C'est un inconvénient de la méthode, mais amplement compensé par son utilité sous d'autres angles.

MALOSETTI utilise de préférence la mesure des chronaxies, qui a de gros avantages sur la méthode classique d'électrodiagnostic. En effet :

1° - Elle permettrait toujours, d'après MALOSETTI, dès la première semaine après l'accident, de découvrir des altérations graves et de prévoir l'évolution vers la R.D.

2° - Elle donne une valeur numérique qu'il est possible de comparer après des examens successifs.

3° - Elle donne des signes de probabilité pour la possibilité d'une régénération, qui sont très précieux pour le pronostic et la conduite thérapeutique.

En définitive, le problème qui se pose au clinicien, devant un tableau de la lésion du P.B., comme de tout nerf périphérique, est de savoir s'il y a ou non interruption anatomique du nerf, c'est-à-dire de décider entre une lésion par « neurotmesis » ou « axonotmesis ». Or, dans un cas comme dans l'autre, la R.D. apparaît, et peut être d'égale gravité, tout au moins au début. La chronaxie peut atteindre, dans les deux cas, des valeurs également élevées. Pour que se produise, en effet, la R.D., l'interruption anatomique n'est pas absolument nécessaire. Il suffit qu'il existe un blocage dans la conduction des potentiels d'action. C'est pourquoi, par un examen neuromusculaire pratiqué au-dessous du niveau de la lésion, il est impossible de déterminer la nature de celle-ci. Parfois, cependant, certaines particularités de l'examen permettent d'orienter vers tel ou tel type de lésion axonique. La section qui se produit au moment même de l'accident, conduit à l'isolement immédiat et complet des axones. Les autres processus, au contraire, qui produisent une dégénération plus progressive, arrivent à réaliser le blocage complet de la conduction seulement au bout d'un certain temps plus ou moins long. C'est pourquoi, dans le premier cas, on trouve, après un délai très court, une R.D. complète. En même temps, les valeurs de la chronaxie s'élèvent rapidement et cette augmentation se fait de façon uniforme dans tout le territoire affecté. Dans le deuxième cas, les modifications se développent plus lentement et on rencontre habituellement d'importantes différences entre les groupes musculaires d'un territoire atteint. Parfois, une modification rapide s'observe dans une partie des groupes musculaires dépendant d'une racine donnée, d'autres faisceaux de fibres de la même racine paraissant normaux, mais s'altérant secondairement. Cela conduit à penser à une section partielle affectant le premier groupe de fibres (neurotmesis), Les autres fibres s'altérant secondairement

sous l'effet d'un processus quelconque (propagation des troubles ischémiques à l'origine de la sclérose intraneurale, compression, névrite ?).

Par conséquent, « une évolution rapide de la chronaxie vers des valeurs maxima affectant uniformément les unités motrices dépendant d'une racine ou tronc nerveux, est en faveur de la section. Une évolution plus progressive et une distribution inégale de l'altération doivent faire penser à un blocage sans interruption anatomique (axonotmesis) ». (MALOSETTI).

Quant à la neurapraxie, les réactions électriques persistent normales, encore après un intervalle de dix-huit jours après le trauma. La perte de la sensibilité est absente, ou tout au moins disséminée, dans les territoires normalement innervés par les racines endommagées (SEDDON).

Les signes électriques précédemment étudiés, bien que précieux, nécessitent parfois des semaines pour être mis en évidence. C'est pourquoi on a cherché s'il n'était pas possible de déterminer immédiatement l'éventualité d'une section, notamment par l'étude de la « réaction de conductibilité ». Elle consiste, d'une façon générale, à exciter le tronc nerveux ou la racine à une certaine distance au-dessus de la lésion et à observer s'il se produit une contraction des muscles paralysés. Si celle-ci se produit, les axones conduisent l'influx ; c'est donc qu'il n'y a pas section anatomique. Si la contraction ne se produit pas, on ne peut cependant pas affirmer la section avec certitude. La réaction de conductibilité est donc importante simplement pour exclure la section ; à condition, cependant, qu'elle se réalise dans des conditions techniques adéquates et qu'on en donne une bonne interprétation. Et MALOSETTI et MIGLIARO signalent les erreurs techniques possibles, susceptibles de fausser les résultats :

1° - Il faut exciter, non pas immédiatement au-dessus, mais à une certaine distance de la lésion. En effet, dans les conditions d'excitation, à travers la peau, de troncs nerveux situés

plus ou moins profondément, le courant électrique se répand et il se crée des pôles virtuels au niveau des membranes cellulaires. Dans ces conditions, et bien que l'électrode excitatrice soit située au niveau de la peau, au-dessus de la lésion, si l'on emploie des voltages élevés, le nerf se trouvera excité au-dessous de la lésion, les courants dérivés atteignant en ce point une intensité suffisante pour fausser les résultats. Il est évident que pour l'application de ce principe au P.B., les conditions anatomiques créent de sérieuses difficultés. Son excitation se fait au niveau du point d'ERB, mais sa distance du niveau possible de la lésion ne donne pas une marge suffisante de sécurité, surtout s'il s'agit d'une lésion haute du plexus. Dans ces conditions, une technique spéciale peut parfois être utile. C'est celle, préconisée par BOURGUIGNON, qui consiste à exciter le faisceau pyramidal par voie transcérébrale. Cette voie, cependant, est assez difficile à employer, car les intensités qui sont nécessaires sont parfois mal tolérées par le malade.

2° - L'interprétation de la réaction de conductibilité nécessite quelques mises au point particulières. Souvent, disent MALOSETTI et ses collaborateurs, on l'interprète selon un critère erroné et par trop simpliste. On a dit, en effet, qu'une compression, par exemple, capable de bloquer l'influx volontaire, est incapable de bloquer un influx plus intense. Or, l'impulsion nerveuse aurait toujours la même amplitude, soit qu'elle ait été produite par un courant électrique faible, soit par un courant élevé, soit par la volonté. Dès lors, comment expliquer le fait que des muscles paralysés pour le mouvement volontaire, répondent à l'excitation du tronc nerveux au-dessus de la lésion, dans certains cas où il n'y a pas eu section anatomique des axones. La contraction volontaire se caractérise par le fait qu'elle ne met pas en jeu simultanément toutes les unités motrices du muscle : les unes se contractent, pendant que d'autres sont au repos, et ainsi de suite. Ainsi, l'impulsion volontaire parcourt les axones d'un nerf donné avec un certain asynchro-

nisme, et non pas de façon synchrone. Si nous supposons, dès lors, que dans certains d'entre eux, cette impulsion se trouve bloquée, il s'en suit que les unités motrices mises en jeu n'arrivent pas à provoquer une contraction nette. Dans certains cas, l'électromyogramme prouve ce fait en montrant, dans un muscle paralysé, l'apparition de quelques potentiels d'action quand on demande au patient d'effectuer un mouvement. Par contre, l'excitation énergique du nerf au-dessus de la lésion, excite, elle, tous les axones en même temps. L'impulsion nerveuse est synchrone dans tous les axones et toutes les unités motrices qui dépendent d'axones non bloqués, entrent en jeu en même temps, réalisant une contraction appréciable par l'observation. Ainsi, met-on en évidence des cylindraxes non bloqués, en faisant entrer en jeu, simultanément, toutes les unités motrices correspondantes. Ce qui donne une idée sur le type de la lésion (axonotmesis).

Enfin, MALOSETTI et ses collaborateurs rappellent un signe auquel ils accordent une certaine valeur pour suivre l'évolution et établir un pronostic. Il s'agit de ce que BOURGUIGNON a appelé du nom de « répercussion ». Quand il y a un processus en activité d'ordre dégénératif ou régénératif, dans un tronc nerveux, on trouve fréquemment dans le territoire symétrique contro-latéral, une modification réflexe de la chronaxie, soit en plus, soit en moins. La diminution atteint la moitié ou le quart de la valeur physiologique ; l'augmentation peut être considérable, la chronaxie atteignant, dans des observations de MALOSETTI et MIGLIARO, dix fois sa valeur normale, pour en revenir, par la suite, à son chiffre physiologique, une fois le processus régénératif terminé. Quand on trouve, prétendent les auteurs, une « répercussion » dans les trois ou quatre premières semaines après la lésion, c'est qu'elle est produite par le processus dégénératif. Passé ce délai, elle serait un signe probable de régénération, bien que la répercussion apparaisse de la même manière dans la régénération qui se fait par les voies normales et dans celle qui aboutit à la formation d'un névrome. De toutes

façons, pour MALOSETTI et MIGLIARO, c'est un signe auxiliaire précieux qu'ils recherchent systématiquement.

Quant à l'électro-myographie, elle peut, dans certains cas, rendre quelques services, en démontrant, comme nous l'avons vu plus haut, qu'il n'existe pas une interruption totale de la conductibilité nerveuse. Ce qui autorise à admettre que la lésion nerveuse est, en proportions variables, un mélange des types « axonotmesis » et « neurapraxie ».

En définitive, lorsque la clinique et les différents moyens paracliniques, ne permettent pas d'aboutir à une conclusion satisfaisante, il est nécessaire d'avoir recours au critère de l'évolution, pour établir le type de la lésion. Une régression rapide des symptômes, en quelques semaines, fera porter le diagnostic de « neurapraxie ». Si la récupération est plus lente, nous pourrons employer, pour différencier « axonotmesis » et « neurotmesis », le calcul de H. J. SEDDON. Connaissant le niveau de la lésion, sa distance approximative au point d'entrée dans le muscle paralysé du nerf moteur de ce muscle, connaissant encore la vitesse de régénération nerveuse dans « l'axonotmesis » (environ 1 $^{m}/^{m}$ 5 par jour), nous pourrons établir le temps approximatif au bout duquel apparaîtront, dans le muscle, les premiers signes de récupération, ajoutant à ce résultat la période latente de quarante à cinquante jours pour « l'axonotmesis ». Si la récupération survient dans les délais prévus, il s'agira probablement « d'axonotmesis » ; dans le cas contraire, de « neurotmesis ».

PRONOSTIC

Nous venons de voir qu'en présence d'un état paralytique donné dans un territoire déterminé du membre supérieur, il était parfois possible, en groupant clinique, examens para-cliniques et étude de l'évolution, de décider entre tel ou tel type de lésions, c'est-à-dire, en fin de compte, d'établir un pronostic de ce cas particuler. Il n'en reste pas moins vrai que cette détermination est souvent très difficile et pleine d'incertitudes.

Quant au pronostic général des paralysies radiculaires par élongation du plexus brachial, une revue de la littérature, jusqu'à ces dernières années, laissait sur l'impression qu'elles constituaient des problèmes sans espoir. A la lumière des récents travaux, surtout anglo-saxons, le pronostic apparaît de façon bien moins désespérée. Il est prouvé que certaines lésions du P.B. récupèrent de façon très satisfaisante « pourvu seulement, dit BARNES, qu'une attention très méticuleuse soit apportée aux détails du traitement conservateur ». Le pronostic, pensons-nous, dépend du type de la lésion produite sur les racines par le trauma et non du siège. Il n'est fonction de ce dernier qu'en raison seulement des modalités du trauma et de son intensité, qui, selon les cas, produira des lésions de C V, C VI, C VII, ou de tout le plexus, mais, pour une localisation donnée, des lésions d'un type particulier à chaque trauma : rupture complète, « neurotmesis » , « axonotmesis », « neurapraxie », ou, le plus souvent, association « d'axonotmesis » et de « neurapraxie ».

En gros, les lésions non-dégénératives (neurapraxie, axonotmesis), récupèrent toujours, plus ou moins rapidement et complètement. Dans la série de BARNES, treize cas sur les soixante-trois traumas par traction du P.B., peuvent être décrits comme lésions non-dégénératives. BARNES remarque qu'elles furent plus fréquentes quand l'agression se limita aux cinquième et sixième racines cervicales. Dans les lésions dégénératives, le pronostic est beaucoup plus aléatoire. BARNES eût, en général, une bonne récupération dans de telles lésions, atteignant C V, C VI, alors que des paralysies résiduelles ne purent être évitées dans des lésions de tout le plexus. Par contre, le pronostic ne fut pas influencé par la participation des troisième et quatrième cervicales. En réalité, nous croyons que pour obtenir une lésion de tout le plexus, par exemple, il faut un trauma particulier et particulièrement intense qui altèrera plus profondément les troncs nerveux radiculaires. Si des lésions de C V, C VI, récupèrent, ce n'est pas parce qu'elles touchent précisément les cinquième et sixième racines, mais parce que la régénération se produit pour des fibres atteintes de lésions non-dégénératives du type « axonotmesis », par exemple, ou neurapraxique. Dans un tronc nerveux, seules récupèreront les fibres atteintes de telles lésions, alors que l'altération persiste pour les fibres atteintes dans leur continuité anatomique (neurotmesis, rupture). Ce qui explique la présence éventuelle de paralysies résiduelles dans certains muscles, alors que d'autres muscles voisins voient leur fonction restaurée.

BARNES groupe ainsi ses résultats :

1° - Lésions de C V, C VI. — Quatorze malades eurent des lésions de C V ou C V - C VI. Onze d'entre eux récupérèrent la flexion du coude, l'abduction et la rotation externe de l'épaule, même contrariées. Deux furent classés parmi les échecs, malgré que la période d'observation ne fût pas suffisante pour l'évaluation des résultats finaux.

Dans tous les cas classés comme satisfaisants, une faible contraction des muscles paralysés fut notée dans les neuf mois après le trauma.

IIº - Lésions de C V, C VI, C VII. — Les résultats sont moins satisfaisants dans ce groupe ; mais il faut tenir compte, dit BARNES lui-même, de la plus grande violence du trauma qui crée des lésions plus profondes et parfois irréversibles. Cependant, onze des dix-neuf malades regagnèrent l'extension du poignet et des doigts, la flexion du coude et l'abduction de l'épaule. Chez six malades, il y eût une récupération incomplète de la fonction des muscles paralysés. Deux cas furent des échecs complets.

Les paralysies résiduelles dans six récupérations incomplètes étaient intéressantes à étudier. Trois des malades avaient des paralysies résiduelles des abducteurs et des rotateurs externes de l'épaule ; ces traumas du plexus étaient causés par un abaissement forcé de l'épaule avec le bras en abduction sur le côté du corps. Les autres malades avaient des paralysies résiduelles des extenseurs du poignet et des doigts, la traction du P.B. ayant été causée par le bras en abduction forcée derrière le tronc. L'un d'eux, un jeune homme de dix-neuf ans, eut une lésion de C V, C VI, C VII, associée à une fracture du radius. Dix mois après le trauma, il y eut une bonne récupération dans tous les muscles paralysés, à l'exception de ceux innervés par C VII, où la paralysie fut irrémédiable.

Concluons que les lésions par traction de C V, C VI, C VII, sont, en général, des lésions mixtes associant des lésions dégénératives et non-dégénératives. C'est pourquoi la récupération est le plus souvent incomplète. Le moment de la réapparition des mouvements dans les muscles primitivement paralysés, varie d'ailleurs énormément. BARNES note que dans ce groupe la première contraction volontaire fut attendue parfois jusqu'à treize mois après le trauma. Une bonne récupération fut cependant obtenue.

III° - Lésions de tout le plexus. — Il y eût quatre lésions non-dégénératives de tout le plexus qui, toutes, récupérèrent dans les six mois après le trauma. Dans les autres vingt-quatre cas, le malade eut ou une paralysie permanente de tous les muscles du membre, ou une récupération incomplète des muscles innervés par les racines supérieures ou inférieures.

Le syndrôme de Cl. BERNARD-HORNER est toujours un signe de pronostic grave. Il indique une lésion irréparable des racines inférieures tout au moins, sinon de tout le plexus. Il est, en général, produit par une très grande violence qui provoque des lésions radiculaires irréversibles. Treize des malades de BARNES, du groupe III, avaient les signes cardinaux du syndrôme; sept gardèrent une paralysie totale définitive du membre supérieur ; six regagnèrent une certaine puissance musculaire utile dans les abducteurs de l'épaule et les fléchisseurs du coude, mais aucune récupération ne survînt dans aucun muscle de l'avant-bras et de la main. Les premiers signes de récupération furent observés dans les muscles de la ceinture scapulaire, après des périodes variables entre six et quinze mois.

Les dix cas sans syndrôme de Cl. BERNARD-HORNER furent, à une exception près, des lésions mixtes du plexus. Les fléchisseurs de l'avant-bras et les muscles de la main récupérèrent complètement quelques semaines après le trauma, laissant le malade avec des paralysies définitives des muscles innervés par les racines supérieures du plexus.

IV° - Lésions de C VII, C VIII, D I. — Il y eut seulement deux cas de ce genre. Il n'y eut aucune récupération chez le malade qui présentait un syndrôme de Cl. BERNARD-HORNER. L'autre, eut une lésion passagère de CVII et une lésion dégénérative de C VIII - D I, qui ne récupéra pas.

BARNES consigne ses différents résultats dans deux tableaux qu'il est utile, pensons-nous, de reproduire :

Tableau I (BARNES)

Analyse de la récupération dans les lésions de C V, C VI, C VII

Racines atteintes	Nombre de cas	Récupération fonctionnelle satisfaisante		Incomplète récupération	Aucune récupération
		Dans les 6 mois	Après 6 mois		
III, IV, V	1	—	1	—	—
IV, V	2	1	1	—	—
III, IV, V, VI	1	—	—	—	1
V, VI	10	4	4	1	1
III, IV, V, VI, VII	1	—	1	—	—
IV, V, VI, VII	1	—	—	—	1
V, VI, VII	17	4	6	6	1

Tableau II (BARNES)

Analyse de la récupération dans vingt-huit lésions de tout le plexus.

Degré de la récupération		Nombre de cas	Cas avec syndr. de Cl. Bernard-Horner	Cas avec douleur grave	Observations
Récupération complète		4	—	—	Tous les cas étaient des lésions non-dégénératives. Complète récupération dans les 6 mois.
Récupération incomplète	(a) Racines supérieures	7	6	5	Premier signe de récupération dans les muscles innervés par C V, C VI noté de 6 à 15 mois après le trauma.
	(b) Racines inférieures	10	—	2	Complète récupération des muscles innervés par C 8, D I dans les 2 mois après le trauma.
Aucune récupération		7	7	4	———

Nos quelques observations peuvent être intégrées dans le cadre de ces conclusions. Elles groupent :

1° - Trois paralysies radiculaires totales du P.B. La première, devant la gravité des troubles, a nécessité l'amputation. La seconde présentait un syndrôme de Cl. BERNARD-HORNER. Aucune récupération. La troisième montre un début de récupération et, huit mois après le trauma, il persiste encore des paralysies résiduelles incomplètes dans le domaine du radial et du médian. On est en droit d'attendre même, quelques autres progrès.

2° - Deux paralysies radiculaires à topographie C V, C VI, C VII. De ces deux malades, le premier, que nous avons pu revoir et suivre, présente actuellement une restauration absolument complète de la fonction et de la morphologie de son membre supérieur. Nous n'avons pu revoir le second. La récupération, pour le premier, s'est effectuée au bout d'une période d'un an.

3° - Trois lésions de C V, C VI. Deux de ces malades avaient, la dernière fois où ils ont été vus, un certain degré de récupération. Le troisième n'a pu être retrouvé.

TRAITEMENT

Nous nous bornerons à énoncer, sur ce sujet, quelques généralités, toutefois indispensables. Des nombreuses observations pratiquées au cours des années de guerre, par les auteurs anglo-saxons notamment, il ressort un espoir nouveau quant au pronostic final des paralysies par élongation du P.B. A la lumière de leurs conclusions, il peut être posé en principe que, devant un tel état paralytique, on doit tout mettre en œuvre pour s'efforcer de déterminer l'éventualité d'une récupération fonctionnelle possible : examens cliniques, paracliniques, électriques, électro-myographiques successifs, étude de l'évolution. Tout cela, au lieu que d'entreprendre une exploration chirurgicale précoce, autrefois unanimement préconisée avec différentes intentions : libération, dégagement, neuolyse, etc... En bref, nous poserons, avec HUET, avec les auteurs anglo-saxons, le principe du traitement conservateur.

Nous avons vu comment utiliser, à des fins pronostiques, cette période d'attente des premiers signes de la récupération et qui surviennent parfois plus d'un an après le traumatisme. Il est évident que notre attitude, durant cette période latente, ne sera pas que d'expectative, ne laissant pas la situation s'aggraver par la superposition, aux troubles paralytiques, de ce que HUET a appelé « les lésions d'appendement ». « Car alors, dit-il, alors que la paralysie aura régressé, celles-ci seront définitives et hypothèqueront gravement le résultat final, si on les a laissé s'établir ».

Thérapeutique d'attente, donc, mais d'une extrême importance, et qui consiste à traiter et à prévenir :

1° - LA RAIDEUR ARTICULAIRE.

« Dans les traumas négligés, dit BARNES, l'ankylose des articulations cause souvent plus d'incapacité que la paralysie musculaire ».

L'œdème est proportionné à la gravité du trauma. De nature ischémique, il est la principale cause de la raideur articulaire. Il doit être prévenu, d'abord par l'élévation du membre en abduction au moyen d'une attelle légère. Toutes les articulations doivent être soigneusement mobilisées plusieurs fois par jour, selon leur fonction. S'il y a fracture associée, empêchant le jeu de l'articulation scapulo-humérale, celles du poignet et des doigts ne doivent, en aucun cas, rester immobiles.

2° - L'ATROPHIE MUSCULAIRE.

L'hypotonicité et la prévalence du tonus des antagonistes, le revirement ultérieur du tonus des muscles (A. THOMAS), sont la source de contractures musculaires secondaires et d'attitudes vicieuses. Elles seront parfois évitables par un appareillage approprié.

Il est reconnu, d'autre part, qu'une stimulation galvanique quotidienne préviendra l'atrophie excessive des muscles paralysés. Durant la phase de récupération, il est essentiel de rééduquer tous les muscles qui montrent la plus petite contraction volontaire, afin d'aider la régénération. Il est parfois nécessaire que ce traitement soit prolongé durant une période suffisamment longue, avant de conclure au caractère définitif d'une paralysie complète ou de paralysies résiduelles partielles du membre supérieur. Dans les lésions dégénératives des racines supérieures par exemple, BARNES signale avoir attendu jusqu'à un an après le trauma, les premiers signes de récupération.

Nous verrons bientôt quelles sont les possibilités actuelles de la chirurgie réparatrice dans les paralysies résiduelles et quelles opérations palliatives peuvent être effectuées pour y remédier. Disons tout de suite que le résultat est précisément fonction de la souplesse des articulations et de l'absence ou du peu d'intensité des troubles trophiques réflexes. On ne saurait donc trop insister sur l'importance du traitement physiothérapique, de la mobilisation active et passive chez ces blessés, comme traitement préopératoire à une opération palliative, d'une part, ou comme activation de la récupération fonctionnelle, d'autre part. Même si ce traitement actif ne peut être institué, il faut encourager les malades à se servir de leur membre, dans toute la mesure du possible, au lieu de les laisser, comme on le voit trop souvent, et avec de maigres résultats, dans des appareils d'immobilisation.

Un exemple frappant en est donné par un de nos cas, celui de M. P... Jean-Marie (Obs. VII), atteint primitivement d'une paralysie des trois racines supérieures du P. B. et qui réalisa lui-même la rééducation de son membre impotent. Six mois après le trauma, alors que nous allions pour l'examiner, nous avons trouvé ce malade, encore atteint de paralysies résiduelles, occupé à décharger une charrette de foin, tenant la fourche de sa main gauche (sujet gaucher)... Bon exercice de rééducation s'il en est ! Actuellement, un an après le début de la paralysie, ce malade a recouvré complètement l'usage de son membre.

Nous posons donc en principe l'importance et la nécessité de la rééducation musculaire par tous les moyens : physiothérapiques, électro-thérapiques, kinésithérapiques, etc... De même que dans la poliomyélite, un traitement rééducateur bien conduit arrive à réduire le déficit des unités motrices persistantes, de même dans les paralysies du P.B., un traitement basé sur les mêmes principes doit arriver à prévenir des lésions secondaires et aider la régénération nerveuse en conservant intactes le plus de fibres motrices possible . Il faut, en effet, que la

régénération axonique trouve des unités motrices utilisables fonctionnellement. Il est prouvé qu'en matière de poliomyélite, par exemple, la survie de 30 à 40 % des unités motrices d'un muscle peut laisser à ce muscle des possibilités motrices fort intéressantes. Nous avons vu que, d'après SUNDERLAND, l'atrophie secondaire d'un muscle paralysé provenait, non seulement de la lésion nerveuse elle-même, mais encore, et pour une bien plus grande part, de l'inactivité des fibres musculaires. On peut donc espérer, dans les paralysies du P.B. également, donner, par des exercices bien conduits, à ces unités motrices persistantes, une valeur fonctionnelle telle que le déficit soit réduit à peu de choses.

Le traitement rééducateur sera, d'autre part, précocément entrepris. Il devra s'attacher à limiter le risque des déformations secondaires ; à exalter au maximum la valeur fonctionnelle des muscles déficients, en vue de leur fonctionnement ultérieur, quand la lésion nerveuse aura régénéré ; en un mot, s'attacher à solutionner chaque problème particulier de réadaptation fonctionnelle. Pour ce faire, un examen minutieux de chaque cas est indispensable : un bilan précis et très objectif des dégâts, non seulement nerveux — nous l'avons déjà établi — mais encore musculaires, s'impose. Cet examen a un double but : dépister et juger les troubles de la mobilité active, c'est-à-dire les paralysies ; dépister et juger les troubles de la mobilité passive, c'est-à-dire les déformations, les atrophies, les contractures, les rétractions, les raideurs articulaires secondaires à l'immobilité.

a) - La mobilité active s'appréciera, nous l'avons vu, par l'électro-diagnostic, avec ses modalités particulières qui jugeront, en même temps, de la possibilité d'une régénération, c'est-à-dire du type de la lésion radiculaire produite. Par l'électromyographie, qui donnera dans un muscle le pourcentage de fibres musculaires non atteintes. Enfin, par la clinique, évidemment, qui peut, en effet, apprécier parfois à elle seule et mécaniquement, la valeur fonctionnelle totale d'un muscle. Pour ce

bilan musculaire, la cotation de 0 à 5, utilisé chez les anciens poliomyélitiques, peut être parfois utilement employée. Elle est comparable au « Muscle Testing » des auteurs américains :

0 = Pas de contraction.

1 = Contraction sensible à la main, mais sans effet moteur.

2 = Contraction permettant un jeu musculaire d'ampleur normale, la pesanteur étant éliminée.

3 = Contraction permettant ce jeu musculaire contre la pesanteur.

4 = Contraction permettant ce jeu musculaire contre pesanteur et résistance.

5 = Muscle normal.

L'important, ici, comme dans toutes les évaluations, est que les tests soient assez objectifs pour que les résultats soient identiques avec différents observateurs. Concurremment à la mesure des chronaxies, préconisée par MALOSETTI et MIGLIARO, cette méthode a l'avantage, en dehors de ses nombreux inconvénients, de donner des valeurs numériques susceptibles d'être comparées lors de divers examens successifs.

b) - La mobilité passive. A plusieurs examens successifs, elle fera apprécier le degré des « lésions d'appendement » : raideurs articulaires, contractures musculaires, rétractions musculaires et musculo-tendineuses. Les lésions secondaires sont, en effet, assez fréquentes, comme toutes les fois que se trouvent réunis le facteur immobilité et le facteur déficit musculaire. Dans notre observation VIII, la lésion atteignant également C VII et ayant récupéré en partie, au niveau des autres racines lésées, il persiste un certain degré de flexion irréductible du

coude. Il est vraisemblablement dû à la rétraction des fléchisseurs ayant récupéré, le triceps étant encore en partie paralysé. Ceci est un phénomène général, résultat d'une simple balance défectueuse des forces : là où l'agoniste est paralysé ou déficient, l'antagoniste, pour peu qu'il soit supérieur, va prédominer et risque de se rétracter peu à peu.

A l'issue de ce premier bilan neuro-musculaire, le traitement rééducateur devra être entrepris. Des examens successifs et complets apprécieront périodiquement les progrès de la récupération motrice. Nous ne pouvons rentrer, ici, dans tout le détail des modalités de ce traitement. Disons simplement que tous les moyens à notre service doivent être, sans exception, mis en œuvre. Réchauffement par air chaud, bains chauds partiels. Douche écossaise pour activer la circulation periphérique. Lutte contre les rétractions, les contractures, par élongation passive et progressive, à l'aide de moyens divers ou par attelles légères et amovibles appropriées à chaque cas particuliers. Restauration des forces musculaires par kinésitherapie électrique ou active, cette dernière ayant l'avantage de mettre en jeu la commande volontaire — par mobilisation passive aussi, par les mains du rééducateur qui cherche à stimuler le muscle, à réveiller les sensations proprioceptives que la paralysie et l'immobilité peuvent avoir engourdies, à rétablir le contact fonctionnel entre la commande et l'exécution. Tout doit être mis en œuvre, en un mot, pour préparer la nouvelle prise de contact entre les fibres de régénération et les plaques motrices terminales, ou tout au moins, préparer le retour de la conduction de l'impulsion nerveuse volontaire par ses voies normales.

Le traitement conservateur aura parfois à s'attaquer à :

3° - LA DOULEUR.

Elle est parfois, en effet, tout à fait intolérable. Elle peut alors, souvent, être soulagée par l'élévation-abduction du membre, de telle sorte que les racines traumatisées ne soient plus sous

tension. Parfois, elle persiste même après une période de plusieurs mois. BARNES, dans sa série de 63 cas, fut conduit, dans deux cas seulement, à une intervention pour douleur persistante. L'un des deux, un malade de vingt-huit ans, se plaignait de douleurs pénibles trois ans encore après une lésion par traction de tout le P.B. ; une sympathectomie cervicale fut pratiquée sans succès. L'autre malade se plaignait de douleurs intolérables quatre ans après une lésion irréparable du P.B. La douleur fut soulagée par l'amputation et l'exploration du plexus.

Telle est la conduite générale du traitement conservateur qui aura, en outre, à s'adapter à chaque cas particulier.

Restent à étudier, maintenant, les limites du traitement opératoire, ses modalités ; le moment et les indications respectives des diverses possibilités chirurgicales.

Il y a encore bien des divergences quant aux indications du traitement chirurgical des lésions par élongation du P.B. L'exploration précoce du plexus a été longtemps préconisée par les auteurs, dans le but de déterminer l'étendue et la nature de ces lésions. Ils prétendaient en outre que, dans le cas de rupture complète des racines, la suture bout à bout pouvait être ainsi réalisée sans tarder. En réalité, nous avons vu que ce type de lésion est des plus rares. D'autre part, en cas de section complète, l'identification des deux bouts est difficile ; une suture l'est encore plus et il n'y a pas grand chose à en espérer du point de vue de la récupération fonctionnelle. La plupart du temps, nous sommes dépourvus de moyens d'action sur les racines elles-mêmes, là où siègent les lésions. Les observations publiées comportaient toutes, en effet, une libération, une neurolyse du plexus. Or, nous avons vu que la lésion principale était intra-névrilemmatique et que la véritable barrière à la régénération était la sclérose endoneurale, non la gangue scléreuse perineurale. A lire attentivement les différentes observations, ainsi que les récentes mises au point des auteurs Anglais, on se rend compte que les améliorations obtenues par ces libé-

rations du plexus, ne dépassent probablement pas ce qu'aurait donné la seule régression spontanée.

Ainsi peut-on dire que la décision conservatrice s'impose sans hésitation dans la plupart des cas. Elle s'impose presque toujours quand les lésions sont limitées aux trois racines supérieures, car, en ce cas, elles sont généralement de type non-dégénératif. La récupération y est ordinairement si satisfaisante spontanément, que le traitement opératoire s'avère complètement inutile et même contre-indiqué : possibilité de lésions secondaires surajoutées opératoires (blessures vasculaires, nerveuses, etc...) souvent inévitables dans ce magma scléreux qui se forme autour des éléments anatomiques de la région. Quant à l'utilité de l'intervention pour déterminer le type des lésions, elle est tout à fait discutable. Les renseignements obtenus sont le plus souvent nuls et pleins d'incertitudes. D'autre part les données cliniques et paracliniques permettent généralement d'établir un pronostic exact et de bonne foi. Font exception les rares cas où la rupture des racines est découverte à l'intervention.

Dans les lésions de plus mauvais pronostic, c'est-à-dire dans les lésions de tout le plexus, aucune réfection des racines endommagées ne peut être tentée. Les lésions compliquées d'un syndrôme de Cl. BERNARD-HORNER ne sont pas, elles non plus, justiciables de la chirurgie ; car haut-situées sur les racines C VIII-D I il est impossible, de ce fait, de tenter une action réparatrice à ce niveau. Les lésions non compliquées de syndrôme de Cl. BERNARD-HORNER sont un peu plus encourageantes. Dans celles-ci les racines supérieures en effet, supportent l'impact du trauma et l'on peut envisager une récupération possible des muscles du bras et de la main sans intervention chirurgicale.

Quant à l'exploration tardive du plexus, la libération des racines nerveuses du tissu scléreux environnant, peut se justifier à l'occasion, en vue uniquement du soulagement de la

douleur qui n'a pas répondu au traitement conservateur (BARNES).

En définitive, le conservatisme est généralement l'attitude la plus judicieuse, dans l'attente des premiers signes d'une récupération possible, sinon complète.

Dans les rares cas où l'exploration précoce ou tardive se trouve justifiée, signalons pour mémoire une voie d'accès peu connue du plexus brachial, préconisée par J.-E. BATEMAN, de Toronto. Le malade est placé en position assise, la tête tournée du côté opposé au côté traumatisé ; l'épaule étant ainsi abaissée, les troncs nerveux du P. B. peuvent être explorés sur une plus grande longueur au-dessus de la clavicule. L'incision est presque verticale, s'étendant depuis le milieu du bord latéral du sterno-cleïdo-mastoïdien jusqu'au tiers moyen de la clavicule.

CHIRURGIE RECONSTRUCTRICE. — Une fois connue l'étendue définitive de la récupération, la fonction reste souvent diminuée pour certains groupes musculaires, nulle, pour d'autres. Elle peut être sérieusement améliorée par diverses opérations palliatives.

Déjà, en février 1942, à l'Académie de Chirurgie, HUET, la préconisait en ces termes, dans une discussion, sur un cas de HUGUIER et NARDI : « Attendre la phase de régression, faire le bilan des mouvements perdus et des mouvements conservés et, parmi les muscles qui ont conservé leur motricité, rechercher ceux dont l'action peut être, sans dommage appréciable, détournée vers des fins d'utilité plus pressante, me semble en pareil cas le meilleur plan à adopter. »

Dès lors, une question se pose : Quand intervenir ? « Quand et comment, dit encore HUET, pouvons nous savoir que tel ou tel muscle est définitivement paralysé et qu'il est opportun de suppléer à sa déficience par des opérations palliatives ». Nous avons vu, au cours de cette étude, que tout un faisceau de

renseignements nous était donné, soit par la clinique pure, soit par les examens complémentaires paracliniques (électrodiagnostic, mesure des chronaxies, étude de la réaction de conductibilité, phénomène de répercussion, électromyographie, etc...). Ces examens devront être complets et périodiques et, au total, les interventions palliatives ne seront guère à envisager avant de longs mois après la date de l'accident (quinze mois environ pour BARNES). La récupération des états paralytiques a été observée souvent plus d'un an encore après le trauma. Passé ce délai nécessaire, des possibilités s'offrent au chirurgien. Quelles sont-elles ?

A vrai dire, le traitement des incapacités permanentes, partielles ou même totales, après traumas du P. B. avec paralysies résiduelles, variées en degré et en localisation, pose bien des problèmes. Autrefois, l'amputation était considérée comme la seule solution thérapeutique. Après l'expérience de ces dernières années et les travaux effectués, en Angleterre surtout, durant la dernière guerre, l'étude du traitement des paralysies par lésions du P.B., comme celles de la poliomyélite, a montré que, même dans un membre apparemment inutilisable, il était possible de restaurer un certain degré de fonction qui est de beaucoup préférable à l'amputation ou à l'emploi d'un appareil orthopédique. L'amputation, dès lors, s'avère presque toujours, actuellement, comme une solution de facilité devant la complexité du problème de la réparation fonctionnelle. Elle ne saurait être proposée que dans certains cas seulement, lorsque l'intensité des troubles paralytiques ou des douleurs, passé un certain temps, laisse prévoir l'échec complet de la récupération. Un délai suffisamment long doit parfois être observé pour affirmer cet échec.

Un certain nombre de méthodes palliatives ont été expérimentées par différents auteurs, notamment MERLE D'AUBIGNÉ, en France (1948), au Centre National de Chirurgie Répa-

ratrice de l'Hôpital Foch, à Suresnes. D'autres techniques avaient été rapportées auparavant pas les auteurs américains. En Angleterre, A.-M. HENDRY (1949), apporte sur ce même sujet sa large expérience et montre le parti que l'on peut tirer d'un membre paralysé, même lorsqu'il est complètement flasque et ballant. Différentes techniques sont préconisées que nous ne pouvons analyser en détail. En combinant de façon appropriée à chaque type de paralysies résiduelles les divers procédés opératoires — arthrodèses, ténodèses, transplantations tendineuses, etc... on obtient parfois des résultats très satisfaisants du point de vue fonctionnel.

Au niveau de la main, différentes transplantations tendineuses ont été réalisées pour la réanimation des muscles paralysés : tendon du rond pronateur dans les muscles radiaux (R. JONES), tendon du cubital antérieur dans les extenseurs des doigts, tendon du grand palmaire pour la réactivation du long abducteur, du long et court extenseur du pouce. De même, la paralysie de l'opposition du pouce peut être réduite, fonctionnellement, par une combinaison d'arthrodèses des articulations interphalangiennes et métacarpo-phalangiennes et d'une greffe osseuse placée en pont entre le premier et le deuxième métacarpien selon le procédé de FŒRSTER (HENDRY). Le pouce est ainsi placé dans la position la plus favorable pour la plupart des usages de la main. Dans le cas de main ballante, HENDRY décrit une technique personnelle combinant la fixation du pouce en opposition par greffe intermétacarpienne, et une ténodèse spéciale des tendons fléchisseurs et extenseurs du pouce et des doigts, utilisant les effets de la pesanteur sur la main. Les tendons fléchisseurs et extenseurs sont passés en sens inverse, à travers un même orifice pratiqué dans le radius, au-dessus du poignet ; les premiers dorsalement, les seconds antérieurement ; puis suturés ensemble et fixés par les débris osseux. Lorsque l'avant-bras est en supination, le poignet est mis en dorsiflexion par le poids de la main et le poids des objets placés dans la main. Les tendons fléchisseurs des doigts

sont alors tendus et les objets sont fermement tenus. Quand le poignet est fléchi en pronation, soit passivement, soit par la pesanteur, la tension des extenseurs ouvre la main. D'où la possibilité, dit HENDRY, de manier un outil, par exemple, avec une certaine dextérité.

Au niveau du coude, dans un grand nombre de cas, il est possible de rendre au blessé la flexion active de son articulation par certaines transplantations musculo-tendineuses. Deux types en sont possibles :

1° La technique de STEINDLER (1939), qui consiste à désinsérer les muscles épitrochléens pour les fixer cinq centimètres plus haut sur l'humérus.

2° La technique de CLARKE, qui consiste à prélever le faisceau inférieur du grand pectoral sur toute sa longueur jusqu'à son insertion inférieure, puis à le glisser sous la peau du bord antérieur de l'aisselle et de la face interne du bras pour le réinsérer aussi bas que possible sur le tendon terminal du biceps.

De nombreuses variantes ont pu être réalisées sur ces deux types. HENDRY, lui, préconise dans certains cas, une greffe osseuse postérieure qui aurait l'avantage, par exemple, de permettre au sujet, de porter des poids au-devant du corps dans le crochet d'une main ténodésée selon sa technique personnelle. La position de flexion à laquelle est placé le greffon dépend de plusieurs conditions.

Au niveau de l'épaule, où il s'agit surtout de la paralysie de l'abducton, c'est-à-dire essentiellement du deltoïde, l'arthrodèse est la plupart du temps préconisée dans le but de transmettre à l'humérus le pouvoir de certains muscles qui sont encore capables d'une commande active de l'omoplate. Cependant, d'après HENDRY, la mobilité de l'épaule est parfois utile à conserver dans le cas où des opérations sur les autres articulations du

membre peuvent être plus facilement réalisées. R. BORON et TAUZIN signalent, dans « La Presse Médicale » du 12 janvier 1952, une nouvelle méthode de myoplastie basée sur l'utilisation du grand pectoral. Le muscle est sectionné au ras de l'humérus, puis réinséré en pleine masse deltoïdienne par l'intermédiaire d'un lambeau de fascia lata suturé au préalable au tendon sectionné du grand pectoral. Cette intervention peut être combinée à une des techniques de réactivation de la flexion du coude.

Nous bornerons là l'énumération incomplète de ces divers procédés, susceptible à elle seule de constituer l'objet d'un travail spécial. Notre but n'est pas de préciser des techniques chirurgicales. Il est simplement de montrer que les possibilités de la chirurgie réparatrice sont d'un grand secours dans le traitement des paralysies résiduelles définitives après lésions par élongation traumatique du P. B. Il s'agissait aussi de mettre en lumière le fait que ces paralysies surviennent et s'associent de façon particulière dans chaque cas. Il est, par suite, difficile de formuler des règles applicables à chaque cas, du point de vue de la conduite à tenir. La seule règle que l'on puisse formuler est celle de la nécessité d'une analyse soigneuse d'un cas donné, appréciant l'étendue de la paralysie et le degré de la mobilité ou de la contracture articulaires. L'attitude et le mode opératoires dépendront alors de ce bilan exact et aussi des besoins fonctionnels du malade. La profession ou des considérations esthétiques ou sociales utilitaires entreront souvent en ligne de compte. Alors, seulement, il pourra être décidé du mode opératoire. En tous cas, et même si la paralysie résiduelle est très grave, si le bras est complètement ballant, une greffe postérieure du coude permettant de projeter le bras en avant, une arthrodèse de l'épaule si nécessaire, une main avec les doigts en griffe et un pouce qui les oppose grâce à des ténodèses, des transplantations tendineuses, une greffe intermétacarpienne, toutes ces diverses méthodes palliatives

peuvent rendre à un malade beaucoup plus de services fonctionnels que l'utilisation d'un membre artificiel.

Insistons pour terminer sur le fait que ces méthodes ne sont réellement efficaces que si elles sont suivies d'une rééducation bien conduite. Il faut que les muscles s'adaptent à leur nouvelle fonction. Cette réadaptation nécessaire doit être patiente et minutieuse.

CONCLUSIONS

Les paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachial sont trop souvent considérées comme des problèmes désespérés et comme telles, abandonnées à elles-mêmes ou conduisant à l'amputation d'un membre dont la fonction peut cependant être sauvegardée tout au moins en partie.

Le présent travail, qui résulte d'une analyse de la littérature traitant de ce sujet, permet d'apporter quelques conclusions générales.

1° - Les conditions traumatologiques produisant des paralysies radiculaires du P. B. réalisent la plupart du temps un écartement en force de la tête et de l'épaule, la position du bras au moment de l'agression décidant des racines particulières, supérieures, inférieures ou ensemble de toutes les branches de constitution qui recevront le maximum de la violence.

2° - Ces conditions étiologiques réalisent l'élongation, la distension du P.B. entre ses deux points d'attache, aux apophyses transverses d'une part et à la poulie coracoïdienne d'autre part, au niveau desquelles il est solidement fixé par des expansions fasciales et aponévrotiques. Les lésions radiculaires se produi-

sent sur les racines, entre leur point d'émergence du canal vertébral et leur constitution en plexus proprement dit. C'est à ce niveau que se trouve le point d'impact radiculaire.

3° - Les troncs radiculaires, comme les nerfs périphériques en général, possèdent une certaine résistance physiologique à l'élongation de telle façon que l'agression doit être d'une certaine violence et se maintenir un certain temps pour provoquer des troubles paralytiques.

4° - L'élongation agit — comme la compression — en provoquant une ischémie nerveuse qui est, en dernière analyse, directement responsable de l'interruption de conductibilité. Dans certains cas, il peut se produire une fissuration du périnèvre et une hernie des cylindraxes à ce niveau. Cela conduit à des lésions dégénératives de plus grande gravité que celles qui sont dues à la simple ischémie.

5° - Le type de la lésion dépend de l'intensité et de la durée de l'agression.

6° - Des trois types de lésions nerveuses périphériques — neurotmesis, axonotmesis, neurapraxie — tous peuvent être observés au niveau des racines, mais le plus souvent les lésions radiculaires par élongation sont du type mixte axonotmesis et neurapraxie. Ce qui indique la possibilité d'une régénération satisfaisante.

7° - Cliniquement, il y a une grande variabilité des troubles paralytiques au point de vue topographique. La classification de Barnes correspond davantage à la pratique que celle en trois types des auteurs classiques. Le plus souvent, on observe des tableaux cliniques groupant des lésions de :

a) C V - C VI
b) C V - C VI - C VII

c) Tout le plexus

d) C VII - C VIII - D I avec syndrôme de Cl. Bernard-Horner lorsque D I est atteinte très en arrière sur son trajet.

Ces lésions se compliquent parfois d'une atteinte des racines cervicales qui subissent elles aussi l'élongation traumatique sans que le pronostic en soit particulièrement influencé.

8° - Le tableau clinique se remanie secondairement par l'apparition des « lésions d'appendement ». (Huet).

9° - Les troubles paralytiques eux-mêmes sont toujours plus intenses immédiatement après le trauma et les troubles moteurs prédominent sur les sensitifs. Dans bien des cas, il se produit une récupération fonctionnelle plus ou moins précoce et tardive qui est fonction du type de la lésion radiculaire.

Les tableaux d'une rupture complète des racines — lésion rare —, d'une lésion avec neurotmesis, avec axonotmesis ou du type neurapraxique sont identiques cliniquement. Il est donc impossible, par un simple examen clinique, de prévoir l'éventualité et la date d'apparition de la récupération.

10° - Le diagnostic du type de la lésion est donc des plus importants en pratique pour l'établissement d'un pronostic.

11° - Certains critères paracliniques permettent parfois d'orienter ce diagnostic ; ce sont :

a) L'ELECTRO-DIAGNOSTIC CLASSIQUE ; mais les modifications électriques spécifiques à chaque type tardent un certain temps à apparaître.

b) La MESURE DES CHRONAXIES (Malosetti et Migliaro) qui permettrait, dès la première semaine après l'accident, de prévoir l'évolution vers la R.D. Cependant, pour que la R.D. appa-

raisse, l'interruption anatomique n'est pas nécessaire. Il suffit qu'il y ait un simple blocage de la conduction des potentiels d'action. Donc, un examen neuromusculaire pratiqué au-dessous de la lésion ne suffit pas à déterminer la nature de celle-ci. Certaines particularités de l'examen permettent cependant d'orienter le diagnostic :

α - une évolution rapide de la chronaxie vers des valeurs maxima affectant d'emblée toutes les unités motrices dépendant d'une racine est en faveur de sa section complète.

β - une évolution plus progressive et une distribution plus inégale de l'altération orientent vers le diagnostic de blocage sans interruption anatomique (axonotmesis).

(Au point de vue clinique, dans les α et les β, les troubles de la sensibilité objective et les douleurs sont en général de plus grande intensité.)

γ - dans la neurapraxie, les réactions électriques sont encore normales dix-huit jours encore après le trauma (Seddon). Les troubles de la sensibilité sont peu intenses et disséminés, sinon absents.

c) L'ETUDE DE LA REACTION DE CONDUCTIBILITÉ qui consiste à exciter le tronc nerveux au-dessus de la lésion et à observer s'il se produit une contraction des muscles paralysés. Si elle se produit, c'est que les axones conduisent l'influx ; il n'y a pas interruption. Si elle ne se produit pas, on ne peut cependant pas affirmer la section. La R.C. est donc importante pour exclure la section. Elle doit être réalisée dans de bonnes conditions techniques (excitation à une certaine distance de la lésion, parfois excitation transcérébrale du faisceau pyramidal) et correctement interprétée (l'électro-myographie est parfois nécessaire pour mettre en évidence une contraction peu nette d'une unité motrice correspondant à un axone non bloqué).

d) LA RECHERCHE DU SIGNE DE LA RÉPERCUSSION, de Bourguignon.

e) L'ELECTROMYOGRAPHIE, qui montre la persistance de certaines unités motrices (axonotmesis, neurapraxie).

12° - Le pronostic dépend du type de la lésion. Les lésions non dégénératives récupèrent toujours plus ou moins précocement et complètement (neurapraxie, axonotmesis). La récupération est plus aléatoire dans les lésions dégénératives. En gros, les lésions de C V - C VI sont habituellement non dégénératives et récupèrent. Les lésions de C V - C VI - C VII sont mixtes non dégénératives et dégénératives ; certains muscles récupèrent, d'autres demeurent paralysés définitivement. Les lésions de tout le plexus sont le plus souvent dégénératives et la récupération tardive et très incomplète. Un syndrôme de Cl. Bernard-Horner, des troubles sensitifs et des douleurs intenses sont de mauvais pronostic ; dans les cas où ces signes sont présents, la récupération est nulle. Les lésions de C VII - C VIII - D I ne récupèrent habituellement pas surtout s'il y a un syndrôme de Cl. Bernard-Horner associé.

13° - Le pronostic a été très amélioré par l'application d'un traitement conservateur actif et par la possibilité d'opérations palliatives.

14° - Aucun type d'intervention précoce n'est à conseiller, parce que inutile.

15° - Un traitement rééducateur bien conduit, calqué sur celui des séquelles de poliomyélite, doit être institué afin de hâter la récupération et prévenir l'apparition de lésions secondaires.

16° - Sur les paralysies résiduelles définitives ou les paralysies totales irréparables spontanément, la chirurgie réparatrice

offre toute une gamme de procédés intéressants que l'on peut adapter à chaque cas particulier et susceptibles de rendre au membre un certain degré de fonction compatible avec la profession et la vie sociale du malade.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, et, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu, Bordeaux, le 19 Janvier 1953.
Pour le Doyen,
L'Assesseur,
R. SIGALAS.

Vu, bon a imprimer :
Le Président du Jury,
F. PAPIN.

Vu et permis d'imprimer
Bordeaux, le 21 Janvier 1953.
Le Recteur de l'Académie,
E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

ADSON (A.W.). — The gross pathology of brachial plexus injuries. *Surg. gynec. and obstetrics.* 1922 ; 34 ; I ; 351-357.

ALAJOUANINE (TH.), THUREL (R.), LHERMITTE (F.). — Paralysies des racines supérieures du plexus brachial et de la racine médullaire du spinal par arrachement. Analogies avec la paralysie brachiale obstétricale et le torticolis congénital. *La Sem. des Hôp. de Paris.* 69 ; 18 sept. 1949 ; p. 2845-2847.

ALINAT. — Paralysie radiculaire supérieure du membre supérieur droit guérie par galvanisation. *Arch. d'Electr. Méd. et de Physiopath. du Cancer.* Févr. 1926.

APERT (A.). — Paralysie traumatique radiculaire inférieure du plexus brachial. Autopsie. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris.* 1898 ; 35 ; 613-619.

ATHANASSIO-BENISTY. — Formes cliniques des lésions des nerfs. *Paris.* 1916.

BARDENHEUER (B.). — Die permanente Extensionsbehandlung. Die subcutanen und complicirten Fracturen und Luxationen der Extremitäten und ihre Folgen. *Stuttgart.* 1899 ; p. 3.

BARDENHEUER (B.). — Beitrag zur Frage der operativen Behandlung der subcutanen acut-traumatischen, completen Lähmungen der unteren Wurzeln des Plexus cervicalis. *Verhandl. deut. Gesell f. Chir.* 1909 ; 38 ; 2 ; 232-262.

BARNES (R.), (Glascow). — Lésions par traction du plexus brachial chez l'adulte. *Journal of Bone and Joint Surgery.* Vol. 31 B ; N° 1 ; Fév. 1949 ; p. 10 à 17.

BATEMAN (J.E.), (Toronto). — An operative approach to supraclavicular plexus injuries. *J. of Bone and J. Surg.* Vol. 31 B ; N° 1 ; Fév. 1949 ; p. 34-36.

BERNHARDT (M.). — Ueber isolirte Armnerven und combinirte Schutearmlähmungen. *Centralbl. f. Nervenk.* 1884 ; 7 ; p. 505-514.

BERNHARDT (M.). — Ueber ein Fall von doppelseitiger traumatischer Lähmung im Bereiche des Plexus brachialis. *Neurolog. Centralbl.* 1892 ; 11 ; p. 258-261.

BOINET. — Paralysies traumatiques du plexus brachial. *Marseille méd.* 1918 ; 55 ; p. 827-841.

BONOLA. — Les paralysies du plexus brachial par traumatisme de motocyclette. *Chirurgia degli organi di Movimento* (Bologne). Vol. 22 ; fasc. 4 ; oct. 1936.

BORON (R.) et TAUZIN. — Une méthode de réanimation du deltoïde dans les paralysies du plexus brachial type supérieur. *Presse médicale.* 12 janv. 1952 ; p. 30.

BOURGUIGNON (G.). — La Chronaxie chez l'homme. Paris. Masson. 1923.

BOURGUIGNON (G.). — La chronaxie du faisceau pyramidal de l'homme. *Rev. Neurol.* 1929 ; I ; p. 590.

BOWLBY (A.A.). — Injuries of the Nerves. *The Lancet.* N° 2 ; 1902 ; p. 129-132 ; p. 197-200.

BRAGE (D.). — Sindrome del plexo braquial por desprendimiento de la apofisis transversa de la primera vertebra dorsal. *Prensa medica argentina.* 33 ; 928-930 ; mayo 3 ; 1946.

BRISTOW (A.). — Avulsion of brachial plexus with a report of three cases. *Ann. Surg.* 36 ; 411-425 ; 1902.

BÜDINGER (H.). — Ueber Lahmungen nach Cloroformnarkosen. *Arch. f. Klin. Chir.* 47 ; 121-143 ; 1894.

BUNNEL, STERLING. — Surgery of the intrinsic Muscles of the Hand other than those producing Opposition of the Thumb. *J. of B. and J. Surg.* 24. 1.

CARRIÈRE (G.). — Les lésions du plexus brachial. *Gaz. des Hôp.* 110 ; 1937 ; p. 141.

CHARBONNEL. — Fracture comminutive de la cavité glénoïde gauche avec paralysie totale du plexus brachial. *Rev. Orthop.* Mai 1941 ; p. 227.

CLAUDE (H.), VIGOUROUX (A.) et DUMAS (R.). — Etude anatomique, clinique et thérapeutique de cent cas de lésions traumatiques des nerfs des membres. *Presse méd.* 1915 ; 23 ; p. 65-67.

CLAUDE (H.), DUMAS (R.) et PORAK (R.). — Adaptation fonctionnelle par suppléance dans les paralysies traumatiques des nerfs. *Presse méd.* 1915 ; 23 ; p. 205-209.

CLAUSEN (E.G.). — Postoperative (« anesthétic ») paralysis of brachial plexus ; review of literature and report of 9 cases. *Surg.* 12 ; 1942 ; p. 933-942.

COHEN (H.). — Discussion on Injuries to the brachial Plexus. *Proceedings of the Royal Society of Medecine* 1930 ; 23 ; p. 1286.

CURSCHMANN (H.). — Professionelle Drucklähmung im Bereich des Plexus cervicalis. *Münchener. Med. Wochenschrift.* 75 - 20. 1928.

DAVIS MARTIN (J.), PERRET (G.) — *Annals of Surgery.* 1947 ; 125 ; 647.

DÉJERINE. — Monoplégie brachiale dissociée. *Rev. gén. de clin. et de thérap.* Paris. 1912 ; 26 ; 184.

DÉJERINE et DÉJERINE (Mme). — Blessure des nerfs. *Rev. neurol.* 1916 ; 29 ; 1 ; p. 509-517.

DELBET (P.) et CAUCHOIX (A.). — Les paralysies dans les luxations de l'épaule. *Rev. Chirurgie.* 1910 ; 41 ; p. 327352 et 667-687.

DENNY-BROWN and BRENNER. — Lésions in peripheral Nerves resulting from Compression by spring Clips. *Arch. of Neurol. and Psychiat.* Jan. 1944 ; vol. 51 ; N^os^ 1 et 52 ; p. 1-27.

DENNY-BROWN and DOHERTY (M.). — The Effects of transient Streching of peripheral Nerves. *Arch. of Neurol. and Psychiat.* 1945 ; 54 ; N° 2 ; p. 116-129.

DUCHENNE. — Physiologie des mouvements. 1867.

DUCHENNE. — Electrisation localisée. p. 323.

DUVAL (P.) et GUILLAIN (G.). — Pathogénie des accidents nerveux consécutifs aux luxations et traumatismes de l'épaule. *Arch. gén. de méd.* 1898 ; 8 ; 10 ; p. 143-191.

DUVAL (P.) et GUILLAIN (G.). — Paralysies radiculaires du plexus brachial. 1905. Ed. Steindler.

ERB (W.H.). — Verhandl. a. Heidelberg. naturhist. med. Vereins. Nov. 1874.

EWING (M.R.). — Post-operative paralysis in the upper extremity. *The Lancet.* Jan. 21 ; 1950 ; p. 99-103.

FIEUX. — De la pathogénie des paralysies brachiales chez le nouveau-né. *Ann. de gynéc.* Tome 47. 1897 ; p. 52-64.

FISCHER (O.). — Das « armsenkungszeichen » ein neures symptom minimales armparesen und dessen differential diagnostiche Bedeitung. *Schweiz. med. Wochenschr.* 69 ; 1175-1177 ; 1938.

FISCHGOLD (H.) et LAURENT (P.). — La réaction d'interruption précoce recherchée au membre supérieur. *J. de radiol. et d'électrol.* 28 ; 1947 ; p. 245-246.

FISK (A.L.). — Rupture of the brachial Plexus and subclavian Vessels. *Ann. of Surg.* 1914 ; 60 ; p. 518.

FLAUBERT. — Mémoire sur plusieurs cas de luxations. *Rép. gén. d'Anatomie et de Physiologie pathologiques.* 1827 ; 3 ; 55.

FONTAINE (R.), DANY (A.). — A propos de deux cas de paralysies du plexus brachial consécutives à des luxations de l'épaule, rapidement améliorées par des infiltrations stellaires. *Le Bulletin médical.* N° 20 ; Juil. 1948 ; p. 321-324.

FRAZIER (C.) and SKILLERN (P.G.). — Supraclavicular subcutaneous Lesions of the brachial Plexus not associated with skeletal Injuries *J.A.M.A.* 57 ; p. 1957-1963 ;1911.

FRIBOURG, BLAULIEUX et LAFEYRE. — Paralysies des branches collatérales du plexus brachial par élongation accidentelle. *Soc. de méd. mil. fse.* 13 mai 1937.

GASSER (H.S.) and ERLANGER (J.). — The Rôle on the Fiber Size in the Establishment of a Nerve Block by Pressure or Cocaine. *Am. J. Physiol.* Vol. 80 ; p. 522 ; 1927.

GASSER (H.S.). — The Relation of the Shape of the action Potential of Nerves to Conduction Velocity. *Am. J. Physiol.* 81 ; p. 477 ; 1927.

GINSBURG (N.). — Traumatic brachial Paralysis with flail shoulder joint. *Ann. Surg.* 1917 ; 66 ; p. 616-618.

GLEES (P.). — Observations on the structure of the connective tissue sheaths of cutaneous nerves. *J. Anat.* 77 ; p. 153 ; 1943.

GOSSET (A.). — Résultats fonctionnels des opérations faites sur les nerfs périphériques. *Arch. de méd. et de pharm. mil.* Paris. 1918 ; 69 ; p. 304-340.

GRENET (H), ISAAC-GEORGES (P.) et LADET. — Paralysie radiculaire du plexus brachial et paralysie diaphragmatique. *Bulletins de la Soc. de Pédiatrie.* 35 ; 1937 ; p. 146.

GUILLEMINET (M.) et MERLE D'AUBIGNÉ (R.). — Opérations palliatives dans les paralysies traumatiques du membre supérieur. *Rev. orthop.* 1947 ; T. 33 ; p. 390.

HAMBLY. — Un trauma du plexus brachial doit-il être exploré ? *The Lancet,* Vol. 249 ; N° 6369 ; 22 sept. 1945 ; p. 360-361. *Arc. in J. de Chir.* 1946 ; T. 62 ; N° 12 ; p. 82.

HARRIS (W.) and LOW (V.W.). — On the importance of accurate muscular analysis in lesions of the brachial plexus. *Brit. M. J.* 1903 ; 2 ; p. 1035-1038.

HARRIS (W.). — Discussion on injuries of the brachial plexus. *Proceedings of the Royal Soc. of Med.* 23 (2) ; 1930 ; p. 1281-1287.

HENDRY (A.M.). — The treatment of residual paralysis after brachial plexus injuries. *TheJ. of Bone and Joint Surg.* Vol. 31 B ; 1949 ; p. 42-49.

HORNER (F.). — Ueber ein Form von Ptosis. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* 1869 ; 7 ; p. 193-198.

HORSLEY (V.). — On injuries to peripheral nerves. *Practitioner.* 1899 ; 63 ; p. 131-144.

HUGUIER et NARDI. — Impotence complète du membre supérieur par élongation traumatique du plexus brachial. Arthrodèses de l'épaule et du poignet. Transplantations tendineuses. Résultat fonctionnel satisfaisant. *Mém. Acad. de Chir.* 68 ; p. 168-173 ; 25 fév. 1942. (Rapp. HUET).

JEFFERSON (G.). — Discussion on injuries of the brachial plexus. *Proced. of the Royal Soc. of Med.* 23 (2) ; 1281-1287 ; 1930.

KALB (O.). — Ein Fall von hoher Plexuszerreissung. *Deut. Zeitschr. f. Chir.* 1907 ; 88 ; p. 572-594.

KERR (A.S.). — Cervical plexus injuries as an extension of brachial plexus injuries. *J. of Bone and Joint Surg.* Vol. 31 B ; 1949 ; p. 37-39.

KERR (A.T.). — The brachial plexus in man ; the variations in its formation and branches. *Am. J. Anat.* 1918 ; 23 ; p. 285-395. (Cité par STEVENS).

KOLODNY (A.). — Traction paralysis of brachial plexus. *Am. J. Surg.* 51 ; p. 620-629 ; mars 1941.

KILOH (L.G.). — Brachial plexus lesions after cholecystectomy. *The Lancet.* Jan. 21 ; 1950 ; p. 103-105.

KLUMPKE (A.). — Contribution à l'étude des paralysies radiculaires du plexus brachial. *Rev. de Méd.* 188' ; 5 ; p. 591-616 et 739-790.

KRAMER (H.). — Zur Neurolyse und Nervennaht. *Beit. zur Klin. Chir.* 1900 ; 28 ; p. 423-492 et 581-641.

LAIGNEL-LAVASTINE et BALLET (V.). — Syndrôme Duchenne-Erb par blessure du tronc primaire supérieur du plexus brachial. *Rev. Neurol.* 1917; 30 ; 1 ; p. 555-557.

LAIGNEL-LAVASTINE et VALENCE. — Paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial avec anesthésie tronculaire d'origine traumatique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris.* 1926 ; 50 ; p. 1269-1273.

LEVERTY (A.S.). — A clinical study of traumatic nerve paralysis. *Med. Record.* 1914 ; 85 ; p. 967-972.

LUCKEY (C.A.) and MC-PHERSON (S.R.). —. Tendinous Reconstruction of the Hand following irreparable Injury to the peripheral Nerves and Brachial Plexus. *J. of Bone and Joint Surgery.* 29 ; 560 ; 1947.

MAGENDIE, BERGOUIGNAN, ROUYÈRE et POUCHÉ. — Troubles sensitivo-moteurs du plexus brachial dûs à certaines positions sur la table d'opération. *Bordeaux Chir.* nº 4 ; oct. 1949 ; p. 133-140.

MAHIEU (F.). — Contribution à l'étude de la luxation sous-glenoïdienne et de ses complications. *Tourcoing,* 1898.

MALGAIGNE (J.F.). — Traité des fractures et des luxations. *Paris,* 1847, p. 55.

MALLY et RICHOU. — Des impotences fonctionnelles. *Rev. de Chir.* 1905.

MALOSETTI (H.), FERRARI-FORCADE (A) y MIGLIARO (E.). — Parâlisis operatorias y traumâticas del plexo braquial. *Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo.* Vol. 35 ; nº 9 ; 1950 ; p. 1165-1184.

MASSIE (G.). — Injuries of the brachial plexus. *Guy's Hosp. Gaz.* 50 ; p. 248-252 ; June 20 ; 1936.

MEADOFF (N.), and GRAY (A.B.) — Brachial Plexus Injuries. *Permanente Found. M. Bull.* 1 ; 7-20 ; 1943.

MEDICAL RESEARCH COUNCIL MEMORANDUM ON PERIPHERAL NERVES INJURIES. — 1943.

MELAMED (L.). — So-called Kofferath Syndrôme. *Nowiny Lekarokie* 50 ; 483 ; 1938.

MEIGE (H.). — Schéma pour la localisation des lésions du plexus brachial. *Rev. Neurol.* 1916 ; 29 ; 2 ; p. 631.

MERLE D'AUBIGNÉ. — Traitement palliatif des paralysies traumatiques du membre supérieur. *La Sem. des Hôp.* 24e année ; nº 19 ; 10 mars 1948 : p. 595-600.

MERLE D'AUBIGNÉ et WERTHEIMER. — Opérations palliatives dans le traitement des réparations des pertes de substance traumatiques des troncs nerveux des membres. *Rappt au Congrès de Chir.* Oct. 1946.

MILLIS (C.K.). — Total paralysis of the brachial plexus due to traumatism causing evulsion of the component roots of the plexus. *Penn. M. J.* 1910 ; 11 ; 14 ; p. 850-859.

MITCHELL (S.W.). — Injuries of Nerves and their Consequences. *Philadelphia J. B. Lippincott et Cº.* 1872 (Cité par DENNY-BROWM).

MURPHEY (F.), HERTUNG (W.). KIRKLING (J.W.). — Myelographic demonstration of avulssing injury of the brachial plexus. *Am. J. Rœntgenol.* 58 ; p. 102-105 ; 1947.

NIEDERLE (B.). — Traumatic paralysis of brachial plexus. *Casop. Lék. Cesk.* 76 ; july 2 ; 1937 ; p. 1188-1196.

PFEIFFER (R.). — Zwei Fälle von Lähmung der unteren wurzlen des Plexus brachialis (Klumpke'sche Lähmung). *Deut. Zeit. f. Nervenh.* 1891 ; 1 ; p. 345-370.

POLLOCK (L.J.). — Accessory muscle movements in delloïd paralysis. *J. A. M. A.* 1922 ; 79 ; p. 526-528.

POLLOCK (L.J.), and DAVIS (L.). — Peripheral Nerve Injuries. *New-York : Paul B. Hoeber. Inc.* 1933.

RENDU (H.). — Contribution à l'histoire des monoplégies partielles du membre supérieur d'origine hystero-traumatique. *Arch. de Neurol.* 1887 ; 14 ; p. 177-204.

RENDU (H.). — Paralysie traumatique radiculaire inférieure du plexus brachial. *Bull. et Mém. Soc. de Méd. des Hôp. de Paris.* 1898 ; 15 ; p. 699.

ROCHER (H.L.), LE BOURGO. — Les lésions traumatiques du plexus brachial et leur traitement. A propos de trois observations. *Bordeaux Chir.* Oct. 1932 ; p. 405.

ROCHER (H.L.), LE BOURGO. — Paralysie traumatique du plexus brachial. Neurolyse transclaviculaire. Résultat après quatre ans. *Sté de Chir. de Bordeaux et du Sud-Ouest.* Séance du 9 mars 1933. *In Bordeaux Chir*, n° 3 ; juillet 1933.

SECRÉTAN (H.). — Contribution à l'étude des paralysies radiculaires du plexus brachial. *Thèse Paris* 1885 ; n° 205.

SEDDON (H.J.). — Three types of nerve injuries. *Brain.* Vol. 66 ; Part 4 ; Déc. 1943 ; p. 237-288.

SEDDON (H.-J.). — *British Journal of Surg.* 35 ; 151 ; 1947.

SEELIGMULLER. — Ueber Sympathicusaffectionen bei Verletzungen des Plexus brachialis. *Berl. Kin. Woch.* 1870 ; 7 ; p. 313-316.

SHALLOW (T.A.). — Traumatic lesions of the brachial plexus. *Annal. Surg.* 1930 ; 92 ; p. 182-194.

SHERREN (J.). — The distribution and recovery of peripheral nerves studied from instances of division in man. *The Lancet.* 1906 ; 1 ; p. 727-733 ; 809-817 ; 886-894.

SHERREN (J.). — Remarks on the surgery of the brachial plexus. *Clinical J.* 1907 ; 30 ; p. 289-295

SHERRINGTON (C.J.). — *J. Physiol.* 102 ; p. 191 ; 1894 (Cité par SEDDON. DUVAL et GUILLAIN).

SIMPSON (J.R.). — Supraclavicular brachial plexus block. *J. Florida M. Assoc.* 1915 ; 2 ; p. 161-165.

SLOCUM (H.C.), O'NEILL (K.C.) et ALLEN (C.R.). — Neurovascular complications from malpositions on the operating table. *Surg. Gynec. and Obst.* Vol. 86 ; 1948 ; p. 729-734.

STEINDLER (A.). — Tendon Transplantation Upper Extremity. *Am. J. of Surg.* 44 ; p. 260 ; 1939.

STILES (H.J.) and FORRESTER-BROWN (M.F.). — Treatment of Injuries of the Peripheral Spinal Nerves. *London : H. Frowde.* 1922.

STEVENS (J.H.). — Brachial Plexus Paralysis. In « The Shoulder » by E.A. Codman. *Privately printed in Boston, Masachusseits.* 1934.

SUNDERLAND (S.). — Traumatic injuries to peripheral nerves. *Brain.* 68 ; 1945 ; p. 56-72.

SUNDERLAND (S.). — Traitement des lésions traumatiques des nerfs périphériques. *The Brit. J. of Surg.* Vol. 35 ; 1945 ; p. 36 à 42.

TAKIMOTO (B.). — Ueber die Nervendehnung : experimentelle und klinische untersuchung. *Mitt. d. Med. Fak. Tokyo.* 16 ; 73 ; 1916 (Cité par DENNY-BROWN).

TARTANSON et CALAS. — Sur le pronostic éloigné des paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachial chez l'adulte. *Cahiers de Pratique Medico Chirurgicale.* Juil.-Août 1931, n° 4.

TAVERNIER — Paralysies du plexus brachial. Rupture des racines supérieures dans le creux sus claviculaire. Greffe nerveuse. *Soc. Chir. Lyon.* 12 nov. 1931. *In Lyon Chir.* 1932 ; p. 111.

THOMAS (A.). — Paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial dans le territoire d'innervation de CV-CVI. Examen du tonus. *Rev. Neurol.* 1916 ; 29 ; 2 ; 91-96.

THOMAS (A.). — Paralysie dissociée du membre supérieur, à topographie radiculaire, d'origine corticale. *Rev. Neurol.* 1912 ; 23 ; p. 450-452.

THOMAS (A.). — Le tonus musculaire dans les paralysies traumatiques du plexus brachial. *Bull. Ac. de Méd. T.* 130 ; nos 3, 4 et 5 ; séance du 29 janv. 1946 ; p. 73-76.

THOMAS (A.) et JUMENTIÉ (J.). — Paralysie radiculaire du plexus brachial d'origine traumatique. Syndrôme sympathique, oculopupillaire et vaso moteur. *Rev. Neurol.* 1913 ; 25 ; p. 560-566.

THOMAS (T.T.). — Falling of the humerus associated with a dilocation of the shoulder and paralysis of the arm. *J. Nerv. and Ment. Dis.* 1911 ; 38 ; p. 193-220.

THOMAS (T.T.). — Traumatic brachial paralysis with flail shoulder joint. *Ann. Surg.* 1917 ; 66 ; p. 532-554.

TILLAUX (P.). — Des affections chirurgicales des nerfs. *Thèse Paris* 1866.

TILLAUX (P.). — *Thèse Agrégation.* 1886.

THORNBURN (W.). — A clinical lecture on secondary suture of the brachial plexus. *Brit. M. J.* 1900 ; 1 ; p. 1073-1075.

TUFFIER. — Paralysies du plexus brachial. *Bullet. Mém. Soc. Chir.* 1899 ; 25 ; p. 16-17.

VAN DEN BOSSCHE. — Paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachial. *Rev. de Chir.* 1910 ; p. 817.

VAN VLACK (H.G.). — Comminuted fracture of clavicle with pressure on brachial plexus (Case). *J. of Bone and Joint Surg.* 22 ; 1940 ; p. 446-447.

VINCENT. — *Thèse Paris.* 1881. (Cité par DUVAL et GUILLAIN).

VULPIUS. — Ueber die Lähmungstherapie an der oberen extremität. *Deut. Med. Woch.* 1914 ; 40 ; 1 ; p. 1053-1058.

WALLER (A.). — *Proc. Roy. Soc. Med. Lond.* 12 ; 89 ; 1862. (Cité par SUNDERLAND).

WARRINGTON (W.B.) and JONES (R.). — Some observations on paralysis of the brachial plexus. *The Lancet.* 1906 ; 2. p. 1644-1649.

WINNEN (P.J.). — Ein Beitrag zu den traumatischen Pleexus brachialis. Lähmungen und deren operativer Behandlung. *Deut. Zeit. f. Chir.* 1912; 118 ; p. 403-432. *An. inj. de Chir.* 1912 ; II ; p. 676.

Wirkowski (L.). — Zur Nervendehnung. *Arch. f. Psychiat.* 11 ; 1881 ; p. 582. (Cité par Denny-Brown).

Wood (D.A.). — Injuries to nerves during anesthesia. *California and West. Med.* 53 ; p. 267-268 ; 1940.

Zachary (R.B.). — Tendon Transplantation for Radial Paralysis. *Brit. Journ. of Surg.* 33 ; 1946 ; p. 358.

Dépôt légal effectué en 1953 (1er trimestre)

281-53 — Imprimerie R. Ottaviani, 4, place Decazes, Libourne (Gironde).